Nr 38 18 września 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Józef JAPA Lwów

Zagadnienie aleukemii

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki

Referat wygłoszony na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie

Białaczkę aleukemiczną (b. aleuk.) wyosobniono z wielkiej grupy schorzeń systemu krwiotwórczego, cechujących się powiększeniem gruczołów chłonnych, powiększeniem śledziony, postępującym wyniszczeniem przy braku wyraźniejszych zmian w obrazie cytologicznym krwi. Zespół tych objawów uważano przez długi czas za jednostkę kliniczną, określając go najczęściej nazwą pseudoleukemii (Conheim). Z biegiem czasu wyosobniono z tej grupy raki i mięsaki gruczołów chłonnych, gruźlicę gruczołową, ziarnicę złośliwą oraz limfadenozę aleukemiczną i znacznie później myelozę aleukemiczną (H. Hirschfeld).

Nie ulega dziś żadnej wątpliwości, że b. leukemiczna i b. aleukemiczna przedstawiają tylko dwie różne formy jednej i tej samej jednostki chorobowej. Świadczą o tym zmiany anatomopatologiczne i obraz kliniczny jednej i drugiej postaci.

Podstawą odróżniania b. aleuk. od b. leuk. jest ilość ciałek białych (c. b.) krwi. O ile w b. leuk. ilość c. b. jest znacznie wzmożona, to w postaci aleuk. ilość c. b. waha się w granicach fizjologicznych. Różnica ta jest jednak względna, gdyż między jedną formą i drugą istnieją liczne przejścia. Obok przypadków z normalną ilością c. b. mamy w przypadkach subleukemicznych ich ilość miernie wzmożoną, aż do typowych obrazów leukemicznych z setkami tysięcy c. b. w mm³. Trzeba wreszcie dodać, że w rzadkich wypadkach ilość c. b. w białaczce może być mniejsza, nawet znacznie mniejsza od normy.

Jako ilustrację tych przejść między poszczególnymi formami przytoczę zestawienie z materiału Kliniki Chor. Wewn. we Lwowie, na którym opieram moje spostrzeżenia. Obejmuje on 243 przyp. białaczki za okres 40 lat (od r. 1897 do 1937). Wśród tych 243 przyp. znajduje się 60 z obrazem krwi sub- i aleukemicznym, w szczególności 47 przyp. limfadenozy i 13 przyp. myelozy sub- i aleukemicznej (w tym 2 przyp. b. myeloblastycznej). Jeśli zestawić te 47 przyp. limfadenozy według ilości c. b. (otrzymanej przy pierwszym badaniu, przed zaczęciem leczenia) powstanie następujący szereg: 1) 1.700, 2) 2.500, 3) 4.150, ... 45) 41.700, 46) 57.000, 47) 65.000. Podobnie przedstawia się ten szereg w przypadkach myelozy: 1) 3.700, 2) 6.400, 3) 6.900, 4) 7.700, 5) 7.800, 6) 8.100, 7) 9.400, 8) 12.000, 9) 22.000, 10) 22.400, 11) 36.800, 12) 57.800, 13) 77.000. Jak widać z przytoczonych przykładów, nie da się postawić żadnej ostrej granicy między b. aleuk. i b. leuk. Niedość na tym. Nierzadko obserwuje się w b. aleuk. powolny ale stały wzrost ilości c. b. w ciągu procesu chorobowego. Do zwykłych zjawisk należy także powolny wzrost odsetka limfocytów w przebiegu limfadenozy oraz wzrost ilości młodych form szpikowych w przebiegu myelozy. Dotyczy to tak form przewlekłych białaczki jak i ostrych. W pewnych przypadkach, i to chcę szczególnie zaakcentować, białaczka mimo typowych zmian w narządach, mimo znacznych nieraz nacieków w gruczołach chłonnych i w śledzionie może nie dawać żadnych zmian ani ilościowych, ani jakościowych, w obrazie c. b. W przypadkach tych, określanych ostatnio przez autorów francuskich (E. Weil, Isch-Wall i Perlès) nazwą „kryptoleukemii", rozpoznanie białaczki za życia można postawić tylko drogą nakłucia narządów krwiotwórczych.

Jako drugą, obok ilości c. b., różnicę między formą leuk. i aleuk. wymieniają rozległość zmian histologicznych. Rzeczywiście w b. aleuk. nacieki komórkowe w narządach są zwykle mniejsze i mniej rozległe niż w b. leuk. Należy jednak podnieść, że właśnie w przyp. aleuk. spotyka się nierzadko ogromne guzy gruczołów chłonnych i śledziony, znaczną metaplazję limfatyczną szpiku lub nacieki heterotopowe np. w skórze.

B. aleuk. ma przebieg w ogóle łagodniejszy i dłuższy niż forma leukemiczna. W tym leży trzecia różnica między jedną i drugą postacią. Im większe — ilościowo i jakościowo — są zmiany w obrazie c. b. tym cięższy w ogóle i szybszy jest przebieg sprawy chorobowej.

Jak widać, różnice między b. leuk. i b. aleuk. są niewielkie, nieistotne, a przede wszystkim nie są stałe. Niemniej jednak jest bardzo interesujące, dlaczego w pewnych wypadkach przychodzi do typowych zmian ilościowych i jakościowych w obrazie histologicznym krwi, gdy inne przypadki o absolutnie podobnych zmianach anatomo-patologicznych zmian we krwi nie wykazują.

Próby wytłumaczenia tego zjawiska podejmowano wielokrotnie.

Pappenheim twierdził początkowo, że kwestia leukemii czy aleukemii, o ile chodzi o limfadenozę, zależy od stopnia metaplazji limfatycznej szpiku. W limfadenozie aleuk. nacieki limfatyczne szpiku są istotnie w większej części przypadków mniej rozległe, niż w postaci leuk. Później jednak przekonano się, że mimo rozległej metaplazji limfatycznej szpiku, ilość limfocytów we krwi może odpowiadać normie (tzw. forma szpikowa limfadenozy aleuk.).

Türk próbował wyjaśnić zagadnienie aleukemii na podłożu histologicznym. Przy bardzo szybkiej leukopoezie przychodzi wg Türka do mechanicznego ucisku dróg odpływowych dla c. b. zwłaszcza, gdy nacieki usadawiają się heteretopowo, poza organami krwiotwórczymi, gdzie dróg odpływowych jest mało. Hipoteza ta nie tłumaczy jednak tych przypadków, w których mimo stosunkowo niewielkich zmian, umiejscowionych głównie w narządach krwiotwórczych z licznymi drogami odpływowymi, nie przychodzi do pojawiania się nadmiaru c. b. we krwi.

Szilárd stwierdził w 1 przypadku, że oporność c. b. wobec siły hemolitycznej surowicy w b. aleuk. była znacznie mniejsza od oporności c. b. w b. leuk. Sądził on, że na skutek większego rozpadu mało opornych c. b. nie przychodzi do wzmożenia ich ilości we krwi, mimo zwiększonej produkcji w narządach. W piśmiennictwie nie znajduję się jednak potwierdzenia tego odosobnionego spostrzeżenia (A. Neumann).

Banti, który uważa białaczkę za sprawę nowotworową, tłumaczy leukemiczny obraz krwi nacieczeniem ścian naczyń, uszkodzeniem śródbłonka i przedostawaniem się bujających komórek do krwi. W tych przypadkach, w których śródbłonek jest jeszcze nietknięty, obraz krwi pozostaje bez zmian. Hipoteza ta nie znajduje jednak potwierdzenia w badaniach anat.-patolog.

Naegeli przyznaje, że obraz krwi związany jest na ogół z nasileniem leukopoezy, w pewnych wypadkach być może z atypowością hiperplazji. Dodaje jednak, że tłumaczenie takie w wielkiej ilości przypadków nie da się zastosować.

W piśmiennictwie dotyczącym białaczek uderza zupełny brak prób wytłumaczenia samego mechanizmu przechodzenia nadmiernej ilości c. b. do krwiobiegu. Wszyscy autorzy uważają, że zjawisko to dostatecznie tłumaczy się wzmożeniem leukopoezy i mechanicznym wypłukiwaniem komórek do krwi.

Istnieją jednak fakty, które zdają się wskazywać na to, że zwiększona produkcja komórek w organach krwiotwórczych i poza tymi organami nie przesądza jeszcze o zwiększeniu się ich w krwiobiegu. W stanie grasiczo-limfatycznym przerasta tkanka limfatyczna w całym ustroju. Przerost ten na ogół niczym nie różni się od przerostu w limfadenozie. Jest tak samo rozległy, tkankę limfatyczną stwierdza się nie tylko w narządach krwiotwórczych ale także heterotopowo w innych organach. Mimo tej rozległej hiperplazji limfatycznej, nie przychodzi do wzmożenia ilości c. b. we krwi, spotyka się tylko nieznaczną limfocytozę względną, a często odsetek limfocytów nie różni się od normy (Naegeli).

Rozważania te zmierzają do wniosku, że przejście komórki z narządu krwiotwórczego do krwiobiegu nie jest sprawą zupełnie bierną i nie polega tylko na wypłukiwaniu czy wypychaniu komórki. Wszystko zdaje się wskazywać na to, że jest to przede wszystkim mechanizm czynny. Przyjęcie mechanizmu czynnego

jest zresztą konieczne i ze względu na obraz krwi w stanach prawidłowych. Gdyby obecność komórek we krwi polegała tylko na ich wypłukiwaniu z narządów, to należało by się spodziewać obrazu krwi, jeśli już nie całkowicie, to o wiele więcej zbliżonego do obrazu cytologicznego tych narządów.

Ilość elementów morfotycznych zawartych w 1 mm^3 krwi, w szczególności ilość c. b., jest w ogóle bardzo stała. Odchylenia są stosunkowo nieznaczne. Jeżeli za działaniem jakiegoś czynnika zewnątrz- czy wewnątrzpochodnego ilość c. b. zmieni się, to zwykle nie na długo i po pewnym krótszym lub dłuższym czasie wraca znowu do normy. Istnieje więc w ustroju skłonność do utrzymania ilości c. b. na pewnym stałym poziomie.

Poziom ten regulowany jest z jednej strony dowozem komórek z narządów krwiotwórczych, z drugiej — usuwaniem ich z krwiobiegu przez rozpad i wydalanie z wydzielinami i wydalinami. Jeżeli chodzi o dowóz, to zdawało by się, że zależy on bezpośrednio tylko od intensywności leukopoezy. Jak widać jednak z powyżej przytoczonego przykładu, samo wzmożenie produkcji c. b. w narządach nie musi pociągać za sobą ich wzmożenia we krwi. Staje się więc konieczne przyjęcie jakiegoś czynnika w ustroju, który reguluje dokładnie ilość i jakość przechodzących do krwiobiegu komórek.

Analiza składu morfologicznego krwi i jego zmian już dość dawno skłaniała niektórych badaczy do poszukiwania za czynnikami regulującymi obraz cytologiczny krwi. Zwrócono przede wszystkim uwagę na wpływ układu sympatycznego i parasympatycznego na morfologię krwi (Bertelli-Falta-Schwaeger; Hoff, Borchardt, Urra i Baena). Wielu autorów podkreśla wpływ ośrodkowego układu nerwowego na skład krwi. Chodzi tu najczęściej o trwałe wzmożenie liczby leukocytów lub ciałek czerwonych w różnych schorzeniach śródmózgowia, po urazach mózgu, po nakłuciach i operacjach na ośrodkowym systemie nerwowym, po wzruszeniach psychicznych (Schulhof-Matthies, Rosenow, Wittkower, Hoff-Linhardt, Moser, Simmel-Benoit, Hoff, Guillain-Lechelle-Garcin, Kolondny, Günther, Ginzberg-Heilmeyer, Baena, Da Rin-Costa). Wszyscy ci autorzy skłaniają się na podstawie swych spostrzeżeń do przyjęcia jakiegoś nadrzędnego, ośrodkowego czynnika regulującego czynność narządów krwiotwórczych i czuwającego nad składem histologicznym krwi.

W artykule niniejszym nie chodzi o określenie natury tego czynnika. Opieram się tylko na jednym, sądzę niewątpliwym fakcie, że w ustroju istnieje skłonność do utrzymania ilości c. b. we krwi na pewnym stałym poziomie. To niewątpliwe zjawisko pozwala przypuszczać, że i w białaczce ustrój dąży do utrzymania ilości c. b. na poziomie prawidłowym. Można mianowicie przypuszczać, że w razie patologicznego wzmożenia leukopoezy, jak to się zdarza w białaczce, ustrój broni się przed szkodliwym zwiększeniem ilości c. b. w krwiobiegu, nie pozwalając na przechodzenie nadmiaru komórek do krwi, lecz zatrzymując je tam, gdzie zostały one wytworzone. Byłaby to pewna odległa analogia do progu we krwi dla pewnych ciał, jak np. dla cukru. Że nadmierne wzmożenie ilości c. b. w białaczce jest samo przez się szkodliwe, widać to chociażby z wyniku naświetlań promieniami Rtg. Wiadomo, że działanie naświetlań jest tylko objawowe: przez uwolnienie krwi od nadmiaru c. b. stan chorego poprawia się znacznie, mimo że na istotę choroby naświetlania nie działają wcale; gdy po pewnym czasie ilość c. b. we krwi zaczyna wzrastać — dolegliwości powracają. Logiczne więc będzie przypuszczenie, że ustrój stara się nie przepuszczać nadmiaru c. b. do krwi. W tym ujęciu aleukemia nie byłaby jakimś niezrozumiałym, oderwanym zjawiskiem, lecz wyrazem celowej obrony ustroju przed szkodliwą dla niego zmianą składu krwi.

Dlaczego jednak w pewnych wypadkach przychodzi do leukemicznego obrazu, tzn. dlaczego w pewnych wypadkach ten mechanizm ochronny ustroju zawodzi? Można by to wytłumaczyć w ten sposób: kiedy leukopoeza jest tak duża, że po prostu dany organ nie potrafi w tak krótkim czasie objąć nadmiaru wyprodukowanych komórek, wtedy nadmiar ten mechanicznie zostaje wyparty do krwiobiegu i wskutek tego przychodzi do obrazu leukemicznego. Elastyczność organów nie ulega wątpliwości. Zdolność i szybkość rozszerzania się narządu ma pewne granice. Jeżeli zajdzie niestosunek między ilością i szybkością wytwarzanych komórek a zdolnością magazynowania organu, wtedy nadmiar komórek przechodzi do krwi. Podobnie po wstrzyknięciu adrenaliny przychodzi do wzmożenia ilości c. b. na skutek skurczu torebki śledziony i wypchnięcia nadmiaru komórek do krwi.

Nawiązując do stanu grasiczo-limfatycznego sądzę, że dlatego nie przychodzi tam do wzmożenia ogólnej ilości c. b. we krwi, ponieważ sprawa jest bardzo przewlekła, bujanie tkanki limfatycznej odbywa się bardzo powoli, narządy mają niejako czas do przystosowania się do zamagazynowania nadmiaru limfocytów i obraz krwi pozostaje normalny lub prawie normalny.

Obraz anatomo-patologiczny i przebieg kliniczny popierają powyższe tłumaczenie aleukemii.

W obrazach histologicznych narządów w białaczce widać, że komórki są zbite, często ulega nacieczeniu torebka narządu, przychodzi do ucisku i do zaniku innej tkanki, może nawet przyjść do pęknięcia narządu (Miller i Hess — przyp. pęknięcia śledziony w b. limf. ostrej; wg Hirschfelda). Świadczyłoby to może o dążności ustroju do zatrzymania nadmiaru c. b. w miejscu wytworzenia.

Nasilenie leukopoezy oraz stopień zmian we krwi jest bez wątpienia zależny od siły nieznanego czynnika szkodliwego w białaczce. Na podstawie chociażby najbardziej powierzchownej obserwacji klinicznej trzeba przyjąć, że czynnik szkodliwy wywołujący białaczkę ma najrozmaitsze nasilenie i właśnie do stopnia jego nasilenia jest proporcjonalna wielkość i szybkość leukopoezy, a co za tym idzie — stopień zmian we krwi. Gdy czynnik szkodliwy jest stosunkowo słaby, proliferacja tkanki krwiotwórczej będzie także niewielka, taka, że narządy będą mogły zatrzymać nadmiar c. b., a obraz krwi pozostanie bez zmian. W wypadkach tych przebieg będzie długotrwały i ta długotrwałość przebiegu pozwoli na wytworzenie dużych nacieków w śledzionie, w gruczołach chłonnych i innych narządach. Białaczki aleuk. mają rzeczywiście przebieg w ogóle łagodniejszy i dłuższy. Często też napotyka się w nich ogromne nacieki (Naegeli, Hirschfeld). W ten sposób można wytłumaczyć pozornie paradoksalne zjawisko, że mimo ogromnych nieraz nacieków w narządach, obraz krwi pozostaje bez zmian.

Obserwując przebieg kliniczny białaczki odnosi się wrażenie, że nasilenie czynnika szkodliwego wzrasta w ciągu trwania choroby. Początek białaczki jest całkowicie nieuchwytny. Wtedy, kiedy chory poddaje się obserwacji klinicznej obraz choroby jest zazwyczaj już w pełni rozwinięty. Logiczne rozumowanie, poparte obserwacją kliniczną, zdaje się wskazywać na to, że początkowo każda białaczka przebiega aleukemicznie. Długość tego przebiegu bez zmian we krwi i bez podmiotowych objawów zależy od nasilenia czynnika szkodliwego. Przypuszczenie to potwierdza się o tyle, że o ile dawniej b. aleuk. opisywano bardzo rzadko, to w piśmiennictwie ostatnich lat mamy tych przypadków już bardzo dużo. Tłumaczy się to postępem diagnostyki chorób krwi (nakłucie śledziony, mostka).

W pewnych wypadkach obraz aleukemiczny utrzymuje się w ciągu całego przebiegu aż do zejścia. Zapewne w tych wypadkach czynnik szkodliwy jest tak mierny, leukopoeza tak powolna, że zanim zdolność magazynowania nadmiaru komórek wyczerpie się, chory kończy na skutek innych zmian, np. z powodu zupełnego zniszczenia układu erytroblastycznego i następowej niedokrwistości, lub na skutek komplikacyj innej natury.

Bardzo interesujący jest przebieg białaczki po naświetlaniach promieniami Rtg. Po naświetlaniu nacieczone narządy zmniejszają się, ilość c. b. we krwi zbliża się do normy i stan ten utrzymuje się przez pewien różnie długi czas. Po pewnym czasie przychodzi najpierw do powiększenia się gruczołów chłonnych, śledziony czy wątroby, a dopiero potem wzrasta ilość c. b. we krwi. Przytoczę tu bardzo charakterystyczny przypadek limfadenozy leuk. z materiału Kliniki.

Mężczyzna, lat 61, zgłosił się w październiku 1935 r. ze skargami ogólnymi. Badanie przedmiotowe: gruczoły obwodowe do wielkości fasoli, śledziona 3 palce, wątroba 2 palce niżej łuku. C. b. 171.400, limfocytów 90%. Po naświetlaniach ilość c. b. spadła powoli tak, że w maju 1936 r. stwierdzono 6.000 c. b. oraz znaczne zmniejszenie śledziony i wątroby. Poraz trzeci zgłosił się chory w kwietniu 1937 r.: c. b. 5.400, limf. 84%, natomiast gruczoły w pasze do wielkości jabłka, śledziona 5 palców, wątroba 4 palce niżej łuku.

W podanym przypadku limfadenoza leuk. przeszła pod wpływem naświetlań w postać aleukemiczną, utrzymującą się długo po naświetlaniu. Leukopoeza jest jednak w dalszym ciągu duża, jak świadczy o tym powiększenie śledziony, wątroby i gruczołów chłonnych. Stopień tej proliferacji jest na tyle powolny, że narządy potrafią się przystosować do pomieszczenia nadmiaru c. b.

Jest łatwo zrozumiałe, że z biegiem sprawy chorobowej zdolność magazynowania c. b. przez narządy miąższowe (wątroba, śledziona, gruczoły chłonne) zmniejsza się, a to przez utratę elastyczności i zmiany włókniste. Tłumaczyłoby to w pewnej mierze znane zjawisko, że w przebiegu białaczki trzeba coraz częściej stosować naświetlania Rtg. chcąc utrzymać obraz krwi zbliżony do prawidłowego.

Jak wytłumaczyć leukopenię, pojawiającą się czasem na początku, częściej pod koniec przebiegu białaczki? Należy przyjąć, że w tych wypadkach czynnik szkodliwy jest tak silny, że przychodzi już nie do pobudzenia leukopoezy, ale do uszkodzenia tkanki krwiotwórczej i do zahamowania produkcji komórek. Gwałtowne, samoistne zmniejszenie się c. b., jakie zdarza się czasem przed zejściem, można tłumaczyć wyczerpaniem tkanki krwiotwórczej.

Dotychczasowe rozważania dadzą się streścić w następujących punktach:

1. W ustroju działa czynnik, regulujący ściśle ilość i jakość komórek, przechodzących z narządów krwiotwórczych do krwiobiegu.

2. W białaczce działanie tego czynnika objawia się dążnością do utrzymania prawidłowego obrazu krwi przez zatrzymanie nadmiaru wyprodukowanych komórek w miejscu ich wytworzenia.

3. Jeżeli szybkość leukopoezy jest tak duża, że ten mechanizm regulacyjny nie wystarcza, nadmiar komórek zostaje wyparty do krwi dając obraz leukemiczny.

4. Zmiany ilościowe i jakościowe we krwi białaczkowej są wypadkową antagonizmu między nasileniem leukopoezy a zdolnością magazynowania nadmiaru c. b. w narządach.

W ten sposób ujęte zagadnienie aleukemii pozwala traktować b. aleukemiczną nie tylko jako formę ściśle należącą do obrazu białaczki, ale jako formę *a priori* konieczną w obrazie klinicznym tej jednostki.

Piśmiennictwo:

Baena: Kzbl. f. inn. Med. 76, 736. — Bertelli-Falta u. Schwaeger: Ztschr. f. klin. Med. 71, 23. — Borchardt: Kl. Wschr. 1928, 2440. — Da Rin u. Costa: Kzbl. f. in. Med. 76, 430. — Emile-Weil, Isch-Wall et S. Perlès: Presse Méd. 1936, 41. — Ginzberg u. Heilmeyer: Kl. Wschr. 1932, 1991. — Guillain, Lechelle et Garcin: Kzbl. f. inn. Med. 705, 1932. — Günther: D. Arch. f. klin. Med. 165, 41. — H. Hirschfeld: Handb d. Krankheiten d. Blutes u. d. Blutbildenden Organe (Schittenhelm 1925, piśmiennictwo!). — F. Hoff: Münch. med. Wschr. 1926, 1682; — F. Hoff: D. med. Wschr. 1928, 905. — F. Hoff: Folia Haematolog. (Lipsk) 42, 281. — F. Hoff: Kl. Wschr. 1932, 1751. — Hoff u. Linhardt: Kzbl. f. inn.. Med. 53, 130. — Kolondny: wg Ginzberga. — Moser: D. med. Wschr. 1930, 1209. — Naegeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik: Lehrbuch d. kl. Hämatologie. Berlin 1923 i 1931 (piśmiennictwo!). — A. Neumann: wg Kwaszewska: W. Kl. Wschr. 1927, 123. — Rosenow: D. med. Wschr. 1928, 1399. — Simmel u. Benoit: Kl. Wschr. 1931, 525. — Schulhof u. Matthies: Kzbl. f. inn. Med. 51, 102, 1928. — P. Szilárd: W. Arch. f. inn. Med. 8, 33. — P. Szilárd: D. Arch. f. kl. Med. 144, 296. — H. Schulten: Die Sternalpunktion als diagn. Methode. Leipzig 1937. — Urra u. Baena: Kl. Wschr. 1933, 1903. — Wittkower: Kl. Wschr. 1929, 1082.

Uwaga: Obszerne piśmiennictwo dotyczące białaczek, zwłaszcza aleukemicznych podaję w pracy pt.: „Białaczki sub- i aleukemiczne", która ukaże się wkrótce drukiem.

Dr Józef SPIRA Kraków

Aktualne zagadnienia gruźlicy krtani

Z Miejskiego Sanatorium Gruźliczego (Dyrektor: Dr A. Zylber) i z Oddziału Oto-Laryngologicznego Szpitala Żydowskiego w Krakowie (Ordynator: Dr J. Spira)

Wśród aktualnych zagadnień gruźlicy krtani, wysuwa się na pierwszy plan sprawa etiologii tego cierpienia. Zarazki Kocha mogą dostać się do krtani w dwojaki sposób: bezpośrednio z powietrzem lub pokarmami, albo też pośrednio, z jakiegoś ogniska gruźliczego, istniejącego już w ustroju. W pierwszym wypadku mówimy o gruźlicy pierwotnej, w drugim o gruźlicy wtórnej. Sprawa pierwotnej gruźlicy krtani była długo i szeroko dyskutowana. Teoretycznie nie można zaprzeczyć możliwości jej istnienia. Wykazano, że żywe i żywotne zarazki Kocha mogą przebywać na błonie śluzowej krtani. Z drugiej strony znany jest fakt, że zarazki te mogą przejść przez nieuszkodzony nabłonek. W piśmiennictwie, zwłaszcza starszej daty, spotyka się liczne opisy przypadków, w których poza zmianami krtaniowymi, najdokładniejsze badania nie wykazały w ustroju zmian swoistych. Wyciągano stąd wnioski, że chodzi tu o sprawę pierwotną. Ale dziś wiemy, że pierwotnemu ognisku gruźliczemu zawsze towarzyszy schorzenie gruczołów w otoczeniu i że dopiero obecność obu tych zmian, pozwala na przyjęcie zespołu pierwotnego. Przypadki tego rodzaju są tak rzadkie, a ich opisy tak niepewne, że nie można do nich przywiązywać większej wagi. W każdym razie praktycznie gruźlica krtani, jako cierpienie pierwotne nie odgrywa większej roli.

Gruźlica krtani jest więc raczej zjawiskiem wtórnym, powstającym w II lub III okresie Rankego, tzn. w okresie uogólnienia lub suchot odosobnionych (narządowych). Do niedawna powszechnie przyjęty był pogląd o bezpośrednim zakażeniu błony śluzowej krtani przez zetknięcie się z prątkami, pochodzącymi z ognisk gruźliczych w płucach. Pogląd ten pochodzi jeszcze z ery przedbakteryjnej, w której mówiono o żrącym działaniu plwociny. W późniejszym okresie teoria ta zyskała na wadze przez stwierdzenie zarazków w plwocinie. Ponieważ większość schorzeń gruźliczych krtani przypada na okres III Rankego, w którym występuje masowe wykrztuszanie zakażonej plwociny przez drogi oddechowe, przeto wydawało się naturalne, że zarazki zostają zaszczepione na rozpulchnioną i przez kaszel ciągle urażoną błonę śluzową.

Istnieją jednak pewne fakty, które zdają się stać w sprzeczności z teorią o bezpośrednim zakażaniu prątkami Kocha błony śluzowej krtani. Przede wszystkim spotyka się zmiany swoiste krtani u chorych, którzy nie kaszlą i nie odpluwają, albo u chorych, których plwocina nie zawiera prątków Kocha. Mam tu na myśli nie tylko tych chorych, u których zmiany płucne są zabliźnione, ale także i tych, którzy nie prątkują, mimo czynnego procesu płucnego. Retrouvey podaje, że wśród 533 chorych z gruźlicą wrzodziejąco-serowatą, 133 miało zajętą krtań, z tego 20 nie prątkowało. Podobne spostrzeżenia miałem sposobność poczynić u chorych na krtań, leczonych w Sanatorium Gruźliczym na Prądniku. Można by podnieść, że przecież okresy, w których chorzy nie prątkują, są często przejściowe; ale właśnie u kilku spośród chorych przeze mnie badanych wystąpiły pierwsze zmiany krtaniowe w okresie nieprątkowania. Mimo wszystko, spostrzeżenia te nie są bezwzględnie przekonywujące. Zwykłe badanie plwociny nie zawsze wystarcza. Konieczne jest zaszczepienie plwociny świnkom, czego w powyższych przypadkach nie robiono. Poza tym badania te dotyczą tylko zwykłej postaci kwasoodpornej prątków, a nie uwzględniają postaci tzw. „*ultra-virus*", którego roli dokładnie nie znamy. Badania doświadczalne tej postaci zarazka gruźliczego wykazały, że może on wywołać u świnki nietypowe zmiany gruczołowe. Prace Ravaut'a, Guerrego, Van Deise'a i innych przypisują temu niewidzialnemu zarazkowi jakąś rolę w tuberkulidach guzkowo-martwiczych, w sarkoidach podskórnych i w toczniu rumieniowym.

Według teorii o bezpośrednim zakażeniu błony śluzowej czynnikiem, który ułatwia zakażenie, są stany nieżytowe krtani; stany te mają powodować rozpulchnienie nabłonka, przez co zostaje ułatwione wtargnięcie zarazka do głębi. W myśl powyższego należało by się spodziewać pewnej równoległości stanów nieżytowych błony śluzowej i częstości schorzeń swoistych. Tymczasem spostrzeżenia kliniczne tego nie potwierdzają. U chorych na gruźlicę płuc — nieżyty krtani są zjawiskiem niezmiernie częstym. Widywałem takich chorych przebywających miesiącami w sanatorium — i tylko rzadko stwierdzałem u nich wystąpienie zmian swoistych krtani. Przeciwnie, odnosiłem wrażenie, że gruźlica krtani atakuje dużo częściej chorych, których krtań przedtem była zupełnie zdrowa. Niezrozumiały wydaje się też fakt, dlaczego tak rzadko przychodzi do zajęcia jamy ustnej, migdałków i gardzieli, mimo, że błona śluzowa tych okolic jest dużo częściej uszkodzona niż błona śluzowa krtani.

Przeciw teorii bezpośredniego zakażenia przemawia też sam przebieg gruźlicy krtani. Ponieważ w późniejszych okresach gruźlicy płuc istnieje systematyczne i obfite zasiewanie błony śluzowej prątkami Kocha, należało by się spodziewać, że zmiany krtaniowe rozpoczynają się na ograniczonej przestrzeni, po czym rozszerzają się ku obwodowi powoli, jednostajnie i ewolucyjnie. W rzeczywistości tak nie jest. Przy dokładnym badaniu chorych przez dłuższy okres czasu stwierdza się, że rozwój ten odbywa się najczęściej skokami. Bardzo często w związku z objawami ogólnego zatrucia, jak gorączką, ogólnym osłabieniem, ale niekiedy też i bez nich, powstaje pierwsza zmiana krtaniowa. Zmiana ta przez szereg tygodni, miesięcy, a czasem i lat pozostaje niezmieniona, po czym nagle przychodzi do zajęcia innej okolicy. Takie obrazy wzbudzają wybitne podejrzenie, że mamy do czynienia ze sprawą przerzutową.

Za możliwością krwiopochodnej gruźlicy krtani przemawia obecność prątków Kocha we krwi chorych na gruźlicę płuc. Do niedawna istniało przekonanie, że taka bacilemia należy do rzadkości. Badania ostatnich lat zmieniły ten pogląd. W r. 1924 Leuret i Caussimon wykazali, że u kobiet w okresie mie-

siączki bacilemia gruźlicza wynosi około 19%. Inni autorowie osiągnęli nawet cyfry dochodzące do 30%. Wreszcie w roku 1930 Loewenstein, hodując krew chorych gruźliczych specjalną techniką i na specjalnych pożywkach, otrzymał zdumiewające wyniki. Według tego autora obecność prątków Kocha w krążącej krwi gruźliczej jest zjawiskiem niezmiernie częstym; w niektórych postaciach gruźlicy ma ono wynosić 100%, w innych 50—70%. Badania Loewensteina, powtórzone przez inne pracownie nie dały zgodnych wyników; niemniej jednak można uważać za pewne, że prątki Kocha dostają się dość łatwo do krwiobiegu.

Wszystkie te okoliczności sprawiają, że teoria o bezpośrednim zakażeniu w III okresie Rankego, do niedawna wszechwładnie panująca, dziś traci coraz więcej zwolenników. Jakkolwiek sprawa jest nierozstrzygnięta, to jednak zdaje się, że zakażenie drogą wewnętrzną odbywa się dużo częściej, niż do niedawna przypuszczano. Jest rzeczą wysoce prawdopodobną, że prątki Kocha, które w danym okresie znalazły się w systemie chłonnym lub krwionośnym trafiając na odpowiednie podłoże w krtani przy zmniejszonej sile obronnej ustroju, rozwijają tam miejscową niszczącą działalność.

Że gruźlica krtani może powstać na drodze wewnętrznej jako przerzut z innego ogniska — wiedziano już dawno. Uważano jednak, że chodzi tu o przypadki rzadkie, powstałe w przebiegu ostrej gruźlicy prosówkowej, w okresie uogólnienia. Jednak badania ostatnich lat rzuciły nowe światło na te sprawy.

Orszagh i Karafiath pierwsi zwrócili uwagę na częstość krwiopochodnych postaci gruźlicy krtani. Szafranek na podstawie badania 1800 chorych na gruźlicę krtani, przyjmuje, że około 20% tych schorzeń powstaje w czasie uogólnienia, najczęściej w późniejszych jego okresach. Podobne spostrzeżenia poczynili Brüggemann i Arold, tudzież Menzel. Wreszcie Wessely w świetnej monografii, która ukazała się w roku 1937, omawia sprawę krwiopochodnej gruźlicy krtani i jej przebiegu.

Jeżeli w przebiegu krwiopochodnej gruźlicy płuc przychodzi do zajęcia krtani, to możemy z dość dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że zmiany krtaniowe powstały na drodze krwi jako przerzut. Nie tylko dlatego, że obowiązują tu te same prawa, co w innych częściach organizmu, ale przede wszystkim z tej przyczyny, że w przypadkach tych chorzy zazwyczaj przez długi czas nie prątkują, a więc nie ma sposobności do zakażenia błon śluzowych przez zetknięcie się z prątkami. Wprawdzie Redeker podaje, że w najwcześniejszych postaciach krwiopochodnego rozsiania gruźliczego po wielu nieudałych próbach w końcu znajdowano nieliczne prątki w wykrztusinie sztucznie wywołanej, zaś Bezançon opisuje nawet prątkowanie osobników, u których badanie kliniczne i rentgenologiczne dało wyniki zupełnie ujemne, jednak w ogóle są to przypadki rzadkie, a co najważniejsze, brak w nich tego masowego zasiewania prątkami, które zdaje się być nieodzownym warunkiem zakażenia odoskrzelowego. Prawdopodobieństwo powstania gruźlicy krtani na drodze wewnętrznej dotyczy jeszcze w wyższym stopniu tych nierzadkich przypadków, w których badanie fizykalne i rentgenologiczne płuc daje wynik ujemny, przy czym w organizmie stwierdza się jednocześnie istniejące ognisko gruźlicze pozapłucne lub ślady po jego przebyciu.

Chcąc wyrobić sobie własny pogląd na sprawę krwiopochodnej gruźlicy krtani, zebrałem moje spostrzeżenia z ostatnich kilku lat. Chodziło o chorych, którzy zgłosili się ambulatoryjnie z powodu dolegliwości krtaniowych lub zaburzeń głosu. Chorzy ci poprzednio uważali się za zdrowych, nie prątkowali, co było stwierdzone przez kilkakrotne badanie plwociny. Badanie płuc wykazało przebyte, nieczynne, przeważnie zwapniałe ogniska w płucach lub też rozsiane ogniska krwiopochodne w płucach. Chorych podzieliłem na dwie grupy, przyjmując za podstawę podziału obraz laryngologiczny i przebieg kliniczny. Do pierwszej grupy należało 8 chorych, u których sprawa wystąpiła ostro. Chorzy mieli bardzo silne bóle połykowe, zaś badanie wykazało galaretowaty obrzęk zewnętrznych części krtani, przede wszystkim okolic nalewkowych lub fałdów nalewkowo-nagłośniowych. Przebieg był bardzo ciężki i w 5 przypadkach doprowadził po kilku miesiącach do zejścia śmiertelnego. Jako najbardziej charakterystyczne pozwolę sobie przytoczyć historie 2 chorych.

W pierwszym przypadku chodziło o mężczyznę 68-letniego, który nigdy na płuca nie chorował. Chory zgłosił się z powodu nieznacznych bólów połykowych. Przy badaniu stwierdziłem głębokie owrzodzenie na jednym migdałku, odczyn Wassermanna ujemny, wycięcie próbne wykazało gruźlicę. 10 dni po wycięciu wystąpiły silne bóle połykowe, równocześnie powstał ostry obrzęk w okolicy chrząstki nalewkowej po stronie chorej. Badanie internistyczne dało wynik ujemny, badanie rentgenologiczne płuc wykazało przewlekłą gruźlicę prosówkową. Kilkakrotne badanie plwociny dało wynik ujemny. Po 8 dniach obrzęk okolicy nalewkowej ukazał się na drugiej stronie, potem na fałdach i na nagłośni. Zbadanie wnętrza krtani było niemożliwe, jednak chory zachował aż do końca czysty głos. Po kilku tygodniach nastąpiło zejście śmiertelne, wśród objawów dysfagii, duszności i sinicy.

W jednym z dalszych przypadków choroba przybrała niespodziewanie korzystniejszy obrót. Chodziło o lekarza 30-letniego, który przed laty przebył lekkie krwioplucie, trzykrotne badanie plwociny dało wynik ujemny, badanie rentgenologiczne płuc nie dało pewnego obrazu. W kwietniu 1935 r. wystąpiły bóle połykowe. Rentgenologicznie: w obu płucach gęsto rozsiane, świeże zmiany włókniste, w szczególności w górnym płacie. Odczyn Kocha ujemny, odczyn Biernackiego 23 mm. W czerwcu 1935 r. po naświetlaniach krtani Roentgenem bóle połykowe tak się wzmogły, że przyjmowanie stałych pokarmów stało się niemożliwe. W sierpniu powiększenie lewego najądrza, w grudniu hemikastracja. Badanie laryngologiczne dało w tym czasie następujący obraz: galaretowaty obrzęk obu fałdów nalewkowo-nagłośniowych, naciek ściany tylnej, nacieki i owrzodzenia obu strun głosowych, mała blizenka na wolnym brzegu nagłośni. 5 miesięcy później w miejscu obrzęku naciek obu nalewek, struny zmienione w wały granulacyjne. Bóle zupełnie ustąpiły. Badanie płuc wykazuje wybitną skłonność do stwardnienia, przy czym pola płucne wyjaśniają się. W listopadzie 1936 r. rozcięcie tchawicy z powodu nagłej duszności. W maju 1937 r. samopoczucie chorego bardzo dobre, przybiera na wadze, nie gorączkuje, nie prątkuje. W lipcu 1937 r. nieznaczne zgrubienie obu okolic nalewkowych i ściany tylnej, struny głosowe zaróżowione, nagłośnia wolna. Chory czuje się doskonale. Po usunięciu kaniuli tracheotomijnej chory swobodnie oddycha.

Do drugiej grupy zaliczyłem 15 chorych, którzy zgłosili się do mnie z powodu chrypki lub nieznacznych dolegliwości połykowych. Choroba rozpoczynała się wolno, zazwyczaj po jakimś wysiłku fizycznym. W płucach stwierdzało się przeważnie lekkie postacie rozsianej gruźlicy krwiopochodnej, w 4 przypadkach badanie rentgenologiczne dało wynik zupełnie ujemny. W tym okresie żaden z chorych nie prątkował. Badanie laryngologiczne wykazało naciek jednej lub obu strun głosowych, albo nagłośni. U 7 chorych sprawa pozostała umiejscowiona i nastąpiło wyleczenie po 1—3 latach. U innych po pewnym czasie powstały nowe ogniska w innych okolicach krtani lub w jamie ustnej; równolegle wystąpiło pogorszenie procesu w płucach. 2 chorych zmarło wskutek postępującego procesu w płucach i krtani.

Poniżej podaję historię choroby jednego z charakterystycznych przypadków. Chodziło o 42-letnią kobietę, pracującą umysłowo. Przed 9 laty zapalenie opłucnej, przed kilku miesiącami wystąpiła nagle chrypka. Badanie laryngologiczne we wrześniu 1935 r.: w przednim odcinku struny prawdziwej lewej na jej dolnej powierzchni niewielki naciek. Wycięcie próbne wykazuje gruźlicę. Internistycznie: *Tbc fibrosa* obu szczytów, bez objawów sprawy czynnej i bez powiększenia śledziony. 2 miesiące później wrzecionowate zgrubienie w średnim odcinku struny, ubytek w przedniej części tej samej struny. Po dalszych 3 miesiącach: płaski naciek struny prawej, częściowo owrzodziały, naciek struny lewej. Leczenie Roentgenem. W lipcu 1937 r. obie struny zaróżowione, poza tym bez zmian. Głos czysty, chora czuje się zupełnie zdrową.

Niezależnie od powyższych spostrzeżeń poddałem analizie pewną ilość chorych na gruźlicę krtani, leczonych w Sanatorium Gruźliczym na Prądniku. Chodziło o to, aby przypadki te skontrolować pod kątem widzenia ich powstania, tzn. w związku z powstaniem i dynamiką procesu płucnego. Jak już bowiem wspomniałem, przy krwiopochodnym charakterze procesu płucnego należy przypuszczać, że zakażenie krtani odbyło się również na drodze krwi. Otóż zależało mi na tym, aby skontrolować, czy te zmiany krtaniowe mają rzeczywiście jakieś charakterystyczne umiejscowienie, zależnie od sposobu ich powstania, jak podaje większość autorów. Dlatego podzieliłem chorych według schematu Bard-Pierry-Neumann na 2 grupy, zależnie od obrazu płucnego, a mianowicie na grupę schorzeń miąższowych z odoskrzelowym rozszerzaniem się procesu i na grupę schorzeń tkanki podścieliskowej z krwiopochodnym rozszerzaniem się. Reprezentantem pierwszej grupy była *phthisis fibro-caseosa communis,* drugiej *tbc. miliaris discreta, tbc. fibrosa densa, tbc. fibrosa diffusa,* następnie *phthisis ulcero-fibrosa i cavitario-ulcerosa.* Chodziło o 87 chorych, leczonych w jednym z pawilonów

powyższego sanatorium w latach 1931—1937. Umiejscowienie zmian krtaniowych przedstawiało się w następujący sposób:

	Wejście	Wnętrze	Wejście i wnętrze
Grupa sch. miąższu	5	42	22
Grupa sch. tkanki podśc.	3	5	10

Już przy ogólnym podziale zaznacza się pewna różnica w tym sensie, że zajęcie wejścia przeważa w grupie drugiej. Jeszcze w wyższym stopniu zaznacza się ta różnica po wyłączeniu końcowych okresów choroby, w których rozszerzanie odbywać się może zarówno odoskrzelowo, jak i na drodze krwi.

	Wejście	Wnętrze	Wejście i wnętrze
Phthisis fibr. cas. comm.	3	40	12
Phthisis f.-c. comm. disper.	2	2	10
Tbc. fibr. densa. Tbc. ulcero-fibr. Pht. cavit. ulc. i in.	3	4	7
Tbc. fibr. densa. Tbc. ulcero-fibr. Pht cavit. ulc. i in. w końcowym okresie		1	3

Powyższe zestawienie wskazuje na to, że umiejscowienie zmian gruźliczych w krtani stoi w pewnym związku ze sposobem rozszerzania się procesu płucnego. W postaciach gruźlicy płuc odoskrzelowej przychodzi częściej do zajęcia wnętrza krtani, a mianowicie, jak z innych badań wiadomo, strun prawdziwych i ściany tylnej. W krwiopochodnej postaci gruźlicy płuc zmiany krtaniowe umiejscowiają się raczej w zewnętrznym pierścieniu krtani, przy czym jednak zazwyczaj równocześnie jest zajęte także wnętrze krtani. Podobne umiejscowienie spotykamy w końcowych okresach suchot.

Zdaję sobie jednak sprawę z tego, że całe powyższe zestawienie ma tylko względną wartość. Gruźlica jest chorobą, która rozciąga się na szereg lat, a obraz zmian krtaniowych został uchwycony w pewnym momencie, czasem podczas zaostrzenia, czasem w przerwie między dwoma skokami. Rozróżnienie między postacią odoskrzelową a krwiopochodną nie zawsze jest możliwe; zwłaszcza w późniejszych okresach choroby obraz jest zatarty, a rozszerzanie może się odbywać równocześnie w różny sposób. Niemniej jednak cyfry te pozwalają na pewną ogólną orientację co do umiejscowienia procesów krtaniowych w różnych postaciach gruźlicy płuc.

Zestawiając moje spostrzeżenia, dochodzę do następujących wniosków: O krwiopochodnej gruźlicy krtani musimy myśleć wtedy, jeżeli zmiany swoiste krtani występują u osobników, u których badanie fizykalne i rentgenologiczne płuc daje wynik ujemny lub wykazuje niedaleko posuniętą krwiopochodną gruźlicę. Obecność ognisk gruźliczych pozapłucnych czynnych lub wygojonych przemawia w dużym stopniu za krwiopochodnym pochodzeniem zmian krtaniowych. Co do obrazu klinicznego gruźlicy krtani, to wyróżniać można *2* postacie. Pierwsza, więcej złośliwa, umiejscowiona jest przy wejściu do krtani i rozszerza się stąd do wnętrza krtani. Postać ta zaczyna się ostro, z silnymi bólami połykowymi, które w wysokim stopniu utrudniają przyjmowanie pokarmów. Laryngologicznie stwierdza się u tych chorych ostry obrzęk wejścia do krtani, co prawdopodobnie odpowiada procesowi wysiękowemu. Na błonie śluzowej okolic zajętych spostrzega się niekiedy drobne, szaro-żółte guzki, w dalszym przebiegu powierzchowne owrzodzenia z szarym obumarłym nalotem. Płuca tych chorych wykazują początkowo tylko niewielkie zmiany, ale już po krótkim czasie stwierdza się daleko posuniętą krwiopochodną gruźlicę, niekiedy już z objawami rozpadu.

Przebieg tej sprawy jest przeważnie złośliwy. W następstwie złego odżywiania, bólów i zatrucia przychodzi szybko do ogólnego wyniszczenia i w końcu do zejścia śmiertelnego. Ale spotyka się też przypadki, gdzie siły obronne ustroju biorą górę i następuje pewna poprawa. Wtedy zmienia się obraz miejscowy, obrzęki zmniejszają się, a części zmienione nabierają wyglądu więcej mięsistego, włóknistego, co prawdopodobnie odpowiada wytworzeniu się zmian wytwórczych. W związku z tym zmniejszają się też dolegliwości chorego, a czasem nawet całkiem ustępują. Przy badaniu chorego w tym okresie, uderza pewna dysproporcja między dobrym samopoczuciem i dobrym stanem ogólnym a rozciągłością zmian, które niejednokrotnie zajmują większą część krtani. Czasem jednak następuje pogorszenie się stanu ogólnego w związku z rozszerzaniem się procesu płucnego i przychodzi do objawów zatrucia, podwyższenia ciepłoty — równocześnie pojawia się nowe ognisko w krtani, które ma znów charakter wysiękowy.

Druga postać krwiopochodnej gruźlicy krtani rozpoczyna się najczęściej wewnątrz krtani, zazwyczaj na strunach, rzadziej na nagłośni i ogranicza się do nacieku, w którym później przychodzi niekiedy do owrzodzenia. Jest to postać łagodna, która przeważnie po dłuższym lub krótszym czasie prowadzi do wyleczenia. W płucach tych chorych nie stwierdza się żadnych czynnych procesów albo też łagodne postacie gruźlicy krwiopochodnej. Ale i w tych przypadkach niekiedy następuje pogorszenie, a nawet powstają nowe ogniska w innych okolicach krtani, które znów mogą prowadzić do śmierci.

Jak z powyższego wynika, spostrzeżenia moje odbiegają od tego, co większość autorów podaje o krwiopochodnej gruźlicy krtani. Zdaniem ich postać ta rozpoczyna się wyłącznie w zewnętrznym pierścieniu krtani, w odróżnieniu od postaci odoskrzelowej, która charakteryzuje się zajęciem wnętrza. Natomiast według moich spostrzeżeń przerzuty krwionośne niewątpliwie powstają też i wewnątrz krtani. Dlaczego postacie złośliwe umiejscowiają się w pierścieniu zewnętrznym, trudno odpowiedzieć. Możliwe, że stoi to w związku z anatomicznymi stosunkami tej okolicy, a mianowicie z bogatym unaczynieniem i z obecnością wiotkiej tkanki łącznej, wskutek czego zarazki tu osiadłe wywołują szczególnie złośliwy przebieg.

Na końcu tego rozdziału muszę zaznaczyć, że wyżej podany podział jest zupełnie schematyczny i posiada wiele ciemnych punktów. Sprawa krwiopochodnej gruźlicy krtani jest daleką od rozwiązania i wymaga jeszcze dokładnych badań. Przede wszystkim nie mamy bezwzględnie pewnego dowodu, że zakażenie nastąpiło rzeczywiście na drodze krwionośnej. Nie możemy wykluczyć innych sposobów zakażenia nawet u chorych nie prątkujących, że wspomnę tylko o ponownym zakażeniu zewnątrzpochodnym (podobnie, jak się przyjmuje przy powstaniu nacieku wczesnego w płucach), albo o przerzucie drogami chłonnymi. Zwłaszcza ta ostatnia koncepcja zyskała w ostatnich latach wielu zwolenników. Stało się to od czasu, kiedy S a r g e n i G a s p a r wykazali doświadczalnie, że między gruczołami szyjnymi i płucnymi istnieje komunikacja. Z drugiej strony wiadome jest, że naczynia chłonne krtani mają częściowo ujście w gruczołach szyjnych. Przyjmując możliwość *„lymphangitis retrograda“* można by wytłumaczyć powstanie przerzutu do krtani drogami chłonnymi. Ten rodzaj zakażenia wyjaśniałby przede wszystkim pewne jednostronne zajęcia strun głosowych.

Zdobycze w dziedzinie patogenezy gruźlicy krtani, w szczególności zaś badania krwiopochodnej postaci tego cierpienia, zmieniły do pewnego stopnia poglądy nasze na rokowanie w gruźlicy krtani. Wiemy, że rokowanie to zależy od stanu ogólnego chorego, od dynamiki procesu płucnego i od charakteru zmian miejscowych. Co się tyczy obrazu krtaniowego, to w ogóle obrzęk galaretowaty, zwłaszcza okolic nalewkowych jest złym objawem, ponieważ świadczy o wysiękowym charakterze procesu; natomiast wygląd mięsisty, zbity, spotykany przy procesach wytwórczych, pozwala na dobre rokowanie. Jednakże obrazy te nabierają znaczenia dopiero w uwzględnieniu zmian w płucach i sposobu powstania tych zmian. Dotyczy to przede wszystkim obrzęku zewnętrznego pierścienia krtani. Obrzęk taki, o ile występuje w postaciach odoskrzelowych suchot jest zazwyczaj objawem końcowym, świadczącym o zupełnym i ostatecznym załamaniu się sił obronnych organizmu. Natomiast podobne obrzęki, występujące w krwiopochodnych postaciach gruźlicy, przy dobrym stanie płuc, mogą przy korzystnych ogólnych warunkach przez długi czas pozostać bez zmian a nawet się cofnąć. Rozległość zmian krtaniowych, której dawniej przypisywano decydujące znaczenie, schodzi pod względem prognostycznym na drugi plan. Jest zdumiewające, jak rozległe i głębokie zmiany mogą się cofnąć, o ile siły ustroju się poprawiają i nie dopuszczają do nowego ataku. Z drugiej strony nawet niewielkie zmiany w krtani świadczą o poważnym niebezpieczeństwie, jeżeli ataki w krótkich przerwach się powtarzają, doprowadzając do powstania nowych ognisk chorobowych.

Do najważniejszych zagadnień gruźlicy krtani należy leczenie tego cierpienia. Nie jest moim zamiarem omówić tu wszystkie sposoby postępowania leczniczego, chciałbym tylko, opierając się na nowszych poglądach na gruźlicę — podać pewne wytyczne.

Najważniejszym czynnikiem w lecznictwie gruźlicy krtani jest leczenie ogólne i leczenie płuc. Co do tej ostatniej sprawy, to w ogóle można powiedzieć, że wszystkie zabiegi, które poprawiają stan płuc, pośrednio wpływają też korzystnie na proces krtaniowy. Jeżeli się nie uda powstrzymać postępującej choroby płuc, to wszelkie zabiegi laryngologiczne są bezcelowe.

Leczenie ogólne ma na celu zmobilizować siły obronne ustroju, podnieść jego czynności życiowe i w ramach tego działania zwiększyć tworzenie się swoistych niweczników. Leczenie to

opiera się na znanych czynnikach higieniczno-dietetycznych, wśród których wysuwają się na pierwszy plan fizyczny i psychiczny odpoczynek, racjonalne odżywianie i dobre warunki klimatyczne. Do tego dochodzi swoiste i nieswoiste leczenie ogólne przez podawanie środków bodźcowych. Sprawy te należą przede wszystkim do internisty i dlatego nie będę ich tu omawiał. Chciałbym tylko zwrócić uwagę na pewne szczegóły, które z punktu widzenia laryngologicznego mają szczególne znaczenie. Jak wiadomo, leczenie klimatyczne odgrywa bardzo ważną rolę. Działanie klimatu na ustrój zależy od szeregu czynników jak rodzaju nasłonecznienia, ciśnienia powietrza, nasycenia powietrza parą wodną i elektrycznością, itd. Do niedawna istniało przekonanie, że klimat pewnych okolic ma szczególnie korzystny wpływ leczniczy. Jedni przekładali klimat wysokogórski, inni morski; niezwykle wysoko stawiano pobyt w Egipcie ze względu na jego jednostajny, ciepły i suchy klimat. W ostatnich latach poglądy te uległy zmianie. Przez porównanie statystyk leczniczych z różnych sanatoriów przekonano się, że wyniki leczenia klimatycznego na różnych wysokościach są bardzo podobne. W szczególności chorzy z daleko posuniętą gruźlicą krtani znoszą w ogóle niedobrze klimat wysokogórski, który wywołuje u nich uczucie suchości i drapania w gardle z następowym podrażnieniem do kaszlu (to samo można zauważyć nieraz u chorych śpiących przy otwartym oknie w chłodniejszych porach roku). Również pobyt nad morzem zawiódł pokładane w nim nadzieje. Wreszcie, co się tyczy znaczenia Egiptu, to znamienną jest praca D u v e r g e r a, znakomitego laryngologa z Kairo. Autor ten poddał dokładnej analizie klimat egipski i wykazał, że jest on wprost szkodliwy dla chorych na gruźlicę, a to ze względu na wielką ilość drobnego pyłu w powietrzu, tudzież ze względu na gwałtowne wahania ciepłoty i wielką ilość wiatrów w zimie. D u v e r g e r przestrzega Europejczyków, chorych na gruźlicę krtani, przed przyjazdem do Egiptu.

Osobiście mam wrażenie, że sprawę leczenia klimatycznego należy traktować indywidualnie i od przypadku do przypadku empirycznie stwierdzić, jaki klimat choremu najlepiej odpowiada. W ogóle jednak przekonałem się, że największa ilość chorych czuje się dobrze w okolicy podgórskiej, lesistej, chronionej od wiatrów.

Co do leczenia gruźlicy krtani środkami ogólnymi swoistymi i nieswoistymi, to istnieje wśród laryngologów ogromna rozbieżność zdań. Dotyczy to przede wszystkim stosowania tuberkuliny, którą niektórzy zachwalają, podczas gdy inni — i to stanowiący większość — uważają za przeciwwskazane. Również podawanie preparatów złota nie znalazło ogólnego uznania, jakkolwiek nie da się zaprzeczyć korzystnego wpływu tego środka w pewnych wybranych przypadkach. Najkorzystniejsze wyniki lecznicze, zwłaszcza w postaciach krwiopochodnych gruźlicy krtani, otrzymałem przy podawaniu chorym śledziony, czy to wewnętrznie, czy też w postaci zastrzyków. Działanie nie jest jasne, możliwe, że przychodzi tu do pewnego przestrojenia ustroju.

Leczenie ogólne rzadko tylko prowadzi do zupełnego wyleczenia gruźlicy krtani. Konieczne jest stosowanie zabiegów miejscowych. Wśród nich wysuwa się na pierwszy plan kaustyka, jako środek najskuteczniejszy i prowadzący w jak najkrótszym czasie do wyleczenia. Nie będę tu mówił o wskazaniach i przeciwwskazaniach do tego zabiegu, ponieważ są one w ogóle znane, chciałbym tylko podkreślić, że stosowanie jego powinno się ograniczyć tylko do przypadków, w których proces płucny jest niedaleko posunięty i uspokojony, a badania dodatkowe (ciepłoty, opadania krwinek, alergii, wagi ciała itd.) wskazują na doskonały stan odpornościowy ustroju. Ale nawet w tych wybranych przypadkach powinno się zachować wszelkie możliwe środki ostrożności. Przy znanej chwiejności ustroju gruźliczego nigdy nie można obliczyć, jakie następstwa pociągnie za sobą zabieg mechaniczny, a nawet samo stosowanie kokainy, potrzebnej do miejscowego znieczulenia przed zabiegiem. Widywałem chorych, których stan ogólny wydawał się doskonałym, którzy po zabiegu tygodniami cierpieli na brak apetytu, stany podgorączkowe, a nawet zaostrzenie procesu płucnego.

Czynnikiem, który w leczeniu gruźlicy krtani wysunął się w ostatnich latach na pierwszy plan jest energia promienista. Ojcami tego sposobu leczenia byli R o l l i e r i B e r n a r d, którzy stwierdzili, że przy pomocy promieni słonecznych można wyleczyć nawet ciężkie postacie gruźlicy pozapłucnej. W jaki sposób światło działa na ustrój gruźliczy, mimo licznych badań, nie udało się dotychczas ustalić. Przypuszczalnie przychodzi następowo do pewnych zmian w przemianie białkowej i w tworzeniu się ciałek białych we krwi. Interesujące są badania L e i c h e r a, który wykazał, że pod wpływem promieni fiołkowych i Roentgena przychodzi we krwi do odczynów podobnych do odczynów, które powstają po pozajelitowym wprowadzeniu obcego białka do ustroju.

Leczenie gruźlicy krtani za pomocą światła może odbywać się w dwojaki sposób: jako naświetlania ogólne całego ciała i jako naświetlania miejscowe. Pierwsze stosują w dużym stopniu B l e g v a d i S t r a n d b e r g i otrzymują bardzo dobre wyniki. Autorowie ci, podobnie jak L e i c h e r, stoją na stanowisku, że chodzi tu o działanie ogólne światła, o działanie bodźcowe. Naświetlania ogólne nie znalazły jednak dużego zastosowania, głównie ze względu na ich niekorzystny wpływ na proces płucny.

Leczenie miejscowe gruźlicy krtani za pomocą naświetlań jest zdobyczą ostatnich lat. Stosuje się je w ten sposób, że przed jamą ustną ustawia się jakieś silne źródło światła, np. lampę kwarcową lub łukową, której promienie pośrednio lub bezpośrednio zostają skierowane do krtani. Ten sposób naświetlania posiada tę wyższość nad dawniej stosowanymi (naświetlaniem światłem słonecznym według Sorgi), że można go odpowiednio dozować i że jest się niezależnym od pogody. W przypadkach odpowiednio dobranych stwierdza się po pewnym czasie wynik leczniczy: owrzodzenia oczyszczają się, ich powierzchnia staje się sucha i pokrywa się nabłonkiem, ziarnina kurczy się, najtrudniej cofają się nacieki. Wszystkie postacie naświetlań posiadają w dużym stopniu działanie znieczulające.

Spośród wielu źródeł światła, stosowanych do leczenia miejscowego krtani, najlepsze wyniki otrzymano przy stosowaniu lampy Wessely'ego, która daje doskonałą imitację światła słonecznego. Jest to światło łukowe, które posiada widmo ciągłe, bardzo zbliżone do widma słonecznego. Ponieważ w zwykłym świetle łukowym nie ma promieni pozafiołkowych, przepojono węgle lampy solami metali, które parują w łuku elektrycznym i przez to odpowiednio przedłużają widmo. Naświetlanie krtani odbywa się przeważnie pośrednio, za pomocą lusterka z nie rdzewiejącej stali, która odbija 50% chemicznie działających promieni. (Normalne lusterko odbija tylko 4—9%). Przez dożylny zastrzyk 2—3 cm³ trypaflawiny można tkankę uczulić na działanie światła. W e s s e l y podaje 30% wyleczeń, inni autorowie (K r z y m u s k i i T e l e t y c k i, S c h r e y e r, S p i r a i in.) otrzymali gorsze wyniki. Na podstawie własnego doświadczenia doszedłem do przekonania, że naświetlania krtani lampą Wessely'ego dają dobre wyniki w przypadkach niedużych nacieków i powierzchownych owrzodzeń.

Naświetlanie krtani promieniami padającymi od zewnątrz posiada jednak duże błędy. Przede wszystkim mamy tu do czynienia z światłem odbitym w lusterku, przez co część promieni (zwłaszcza pozafiołkowych) ginie. Wprawdzie można krtań naświetlać bezpośrednio w tzw. direktoskopii, jednakowoż naświetlania w ten sposób stosowane są dla chorego bardzo męczące i, zdaniem moim, przynoszą mu więcej szkody niż korzyści. Największym jednak błędem powyższych naświetlań jest fakt, że światło rzucone od zewnątrz biegnie równolegle do osi krtani, a więc pada przeważnie tangencjalnie na ściany krtani. Według praw fizyki, natężenie naświetlań jest wprost proporcjonalne do kąta padania promieni. Jeżeli np. naświetla się ramię, to przy odpowiednich dawkach powstaje rumień, ale tylko w miejscach, w których promienie padają prostopadle lub w kierunku zbliżonym do prostopadłego. Według obliczeń Leichera, natężenie światła w nielicznych miejscach krtani, na które promienie padają prostopadle jest kilkanaście razy silniejsze niż na ścianach bocznych lub tylnej krtani, gdzie światło pada pod niekorzystnym kątem. Z powyższych przyczyn L e i c h e r stawia w ogóle pod znakiem pytania miejscowe działanie naświetlań.

Od dawna już przyświecała laryngologom myśl, aby stworzyć źródło światła, które by można umieścić wewnątrz krtani. Po wielu próbach i doświadczeniach udało się rozwiązać to trudne zadanie lekarzowi wiedeńskiemu C e m a c h o w i. W r. 1928 na Zjeździe Otolaryngologów w Kopenhadze C e m a c h przedstawił model swojej nowej lampy.

Chodzi tu o lampę ręczną, chłodzoną wodą, której przednia część posiada zakrzywienie instrumentów krtaniowych. Lampa wytwarza światło o widmowym charakterze światła kwarcowego. Ściany boczne całej lampy są pokryte złotą powłoką nie przepuszczającą promieni, sam koniec lampy zaś rzuca światło we wszystkich kierunkach. Technika stosowania lampy Cemacha jest bardzo prosta i łatwa do przeprowadzenia nawet dla nie-lekarza. Szpatułką uciska się silnie język i wprowadza się koniec lampy pod ukazujący się brzeg nagłośni.

Działanie jest bardzo intensywne i zależy od czasu trwania naświetlania, od oddalenia źródła światła od ogniska chorobowego i od reakcji ustroju. Jeżeli koniec lampy dotyka błony śluzowej — to już po 10 sekundach naświetlania występuje ru-

mień. Przy silnym uciśnięciu błony śluzowej wystarczą już 3 sekundy.

Jest jeszcze za wcześnie, aby wydać ostateczny sąd o skuteczności działania lampy Cemacha, jednakowoż na podstawie dotychczas ogłoszonych sprawozdań należy przyjąć, że w walce z gruźlicą krtani posunęliśmy się o duży krok naprzód.

W ostatnich latach zdobywa coraz większe znaczenie leczenie gruźlicy krtani promieniami Roentgena. Dawne poglądy na niszczącą działalność tych promieni na prątki Kocha i na tkankę gruźliczą okazały się błędne. Wynik leczniczy należy przypisać działaniu bodźcowemu przez pobudzenie tkanki łącznej do bujania i do otorbienia ogniska gruźliczego. Jednakowoż naświetlanie Roentgenem jest sposobem bardzo czułym, który w pewnych przypadkach może wywołać nawet pogorszenie. W szczególności przekonano się, że przypadków szybko postępujących i przypadków ze zmianami wysiękowymi w krtani nie należy naświetlać, ponieważ łatwo przychodzi do zaostrzenia procesu miejscowego i płucnego. Natomiast zmiany o charakterze wytwórczym, niewielkie nacieki z powierzchownymi owrzodzeniami przy dobrym stanie ogólnym reagują dobrze i mogą ulec zupełnemu wygojeniu.

Co do dozowania, to należy uwzględnić nie tylko odporność ustroju, jego stan reakcyjny, ale także rodzaj zmian krtaniowych. W ogóle stosuje się dawki od 100—1000 r. rozdzielone na 2 pola i w serii w przeciągu 2—6 tygodni. Ogólna ilość naświetlań stosuje się do przebiegu i powinna być stosowana indywidualnie.

Pozwoliłem sobie przytoczyć nowsze sposoby leczenia gruźlicy krtani. Pominąłem szereg sposobów, które nie zostały jeszcze dostatecznie wypróbowane lub nie znalazły ogólnego zastosowania, jak leczenie radem, naświetlania lampą Landeckera (opisane przez Wąsowskiego i Romanowska) lub zimną lampą kwarcową. Wszystkie wymienione sposoby lecznicze mogą dać korzystne wyniki, o ile są racjonalnie stosowane i o ile przypadki są odpowiednio dobierane. W żadnym dziale naszej specjalności nie jest tak ważne dokładne indywidualizowanie jak przy leczeniu gruźlicy krtani. Ale podstawowym warunkiem każdego sposobu leczenia jest stara zasada, aby ustrój miał odpowiednie siły odporności. Jeżeli ich nie posiada, to leczenie miejscowe, nawet najostrożniejsze, może mieć nieobliczalne następstwa dla chorego. Tylko przez najściślejszą współpracę laryngologa z ftizjologiem można dokładnie ustalić drogę, po której powinno kroczyć leczenie chorego na gruźlicę krtani.

Dr Adam STADNICKI Lwów

Rak płuca

Z Oddziału Wewnętrznego I Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Doc. dr Wincenty Czernecki

Dokończenie

Promienica płuc występująca pod postacią przewlekłego zapalenia nie ma jakichś specjalnych cech charakterystycznych w obrazie rentgenowskim. Przy usadowieniu się przywnękowym i promienistym szerzeniu ku obwodowi może naśladować w obrazie rentgenowskim raka płuc.

Przy badaniu plwociny można wykazać grzybka promienicy, na naświetlania promienica reaguje, ale powoli (Lenk).

Rozpoznanie postaci opłucnowo-płucnej promienicy, dającej bóle, krwioplucie, duszność i wyniszczenie, obecność deskowatego stłumienia, wywołanego naciekiem zapalnym ścian klatki piersiowej i istnienie przetok (w ropie grzybek promienicy) nie jest trudne, a ostatecznie rozstrzygającą mogłaby być w przypadkach wątpliwych bronchoskopia.

Ziarnica limfatyczna daje najrozmaitsze obrazy, zależnie od usadowienia się i sposobu szerzenia się w płucu (powiększenie gruczołów wnękowych z przebiciem do płuca lub bez tego, wysiew prosówkowy w obu płucach, przy szerzeniu naciekowym w ścianie oskrzela daje jego zwężenie lub występuje w postaci guza w samym płucu). Rozpoznanie może być łatwe, jeżeli są także inne gruczoły zajęte (możliwość wycięcia i badania histologicznego), gorączka zmienna, występuje okresowo, świąd skóry, zwiększona ilość ciałek białych obojętnochłonnych, eozynofilia oraz powiększona śledziona przemawiają za ziarnicą limfatyczną. Na naświetlanie reaguje dobrze, chociaż cofa się wolniej niż mięsak lub gruczoł białaczkowo zmieniony.

Wysięk opłucnowy ograniczony łatwo odróżnić od raka płuc w obrazie rentgenowskim, gdyż jest on ze wszystkich stron ostro konturowany, a na klatce piersiowej siedzi szeroką podstawą.

Wysięk międzypłatowy posiada charakterystyczną postać, wyjątkowo tylko daje cień okrągły ostro konturowany ze wszystkich stron. Przebiega zwykle ostro z gorączką, a przy próbnym nakłuciu udaje się wydobyć płyn. Wykazanie wysięku międzypłatowego nie usuwa podejrzenia o raka oskrzela, gdyż może on być objawem towarzyszącym sprawie nowotworowej.

Bąblowiec rozwija się najczęściej w dolnym płacie prawego płuca, zazwyczaj występuje pojedynczo jako cień okrągły o ostrych granicach, wielkości grochu do wielkości pięści, wyjątkowo dołącza się do niego naciek zapalny, co może prowadzić do pomyłek rozpoznawczych (rak płuca), zwłaszcza w tych razach, gdy klinicznie mamy duszność, krwioplucie i kaszel, granica przytłumienia przebiega łukowato, a szmery oddechowe są osłabione. Za bąblowcem przemawiają dodatni odczyn Weinberga z odchyleniem dopełniacza (objaw ten może jednak wystąpić także przy raku płuc, Grott) a zwłaszcza dodatni odczyn skórny (Botteri). Eozynofilia nie ma decydującego znaczenia, gdyż występuje również przy nowotworach (Schmidt, Łabendziński).

Cysty dermoidalne i potworniaki zajmują dół płuca lewego i rosną również ekspansywnie.

Dobrotliwe guzy wśródoskrzelowe należą do rzadkości (*fibroma, lipoma, adenoma*, odpryśnięte strumy) i mogą prowadzić do zwężenia oskrzela. Bronchoskopia rozstrzyga. Wykazanie guza i rozpoznanie jego rodzaju daje się uskutecznić przez próbne wycięcie. W samym płucu występuje *chondroma*, przebiegając najczęściej bezobjawowo. Inne guzy dobrotliwe, jak *myoma, angioma, osteoma*, stwierdza się raczej na sekcji jako rzecz dodatkową wielkości soczewicy do wielkości orzecha włoskiego. Jeszcze większą rzadkością jest *neurofibroma*.

Przerzuty nowotworowe do płuc są dość częste, a powstają drogą naczyń chłonnych (rak sutka, żołądka, wyjątkowo rak woreczka żółciowego) lub też krwionośnych (mięsak, nadnerczak, nowotwory tarczycy lub gruczołu krokowego oraz nabłoniak kosmówkowy). Usadawiają się najczęściej na podstawie płuc (lepsze ukrwienie tych części, wolniejszy prąd krwi). Klinicznie przebiegają zazwyczaj bezobjawowo, a rentgenologicznie wykazują kształt i wielkość najrozmaitszą od drobnych guzków do dużych guzów lub nieregularnych nacieków, przy czym duże znaczenie dla rozpoznania ma wykazanie pierwotnego ogniska.

Rokowanie przy raku płuc jest niepomyślne podobnie, jak i przy rakach innych narządów nie dających się operacyjnie usunąć.

Leczenie zasadniczo jest objawowe tak środkami chemicznymi, jak i naświetlaniami Roentgenem i radem. Naświetlania rentgenowskie powinno się stosować mimo tego, że zasadniczo tkanka rakowa nie reaguje na naświetlania, a nawet naświetlania miałyby powodować powstawanie przerzutów.

Wartość naświetlań polegałaby na łagodzeniu bólu, cofaniu się nacieków zapalnych oraz na tym, że stanowią one cenną pomoc przy różnicowaniu przypadków niejasnych. Leczenie radem należy również do metod leczniczych tego schorzenia, wyniki jednak leczenia radem są problematyczne (trudność dojścia do pierwotnego ogniska), a wyrobienie sądu o tym sposobie leczenia jest niemożliwe z powodu skąpej ilości ogłoszonych przypadków.

Leczenie chirurgiczne raka płuc, jakkolwiek już od dawna stosowane (Kijewski, 1903), jest dość trudne, gdyż nowotwory płuc dają już bardzo wcześnie przerzuty, a te stanowią przeciwwskazanie do zabiegu.

Przy pomocy bronchoskopii udaje się nieraz usunąć małe guzki, usadowione w świetle oskrzela. Usuwanie płata płuca, czy całego nawet płuca, stanowiąc ciężki zabieg operacyjny, wyjątkowo tylko przedłuża życie choremu.

Na Oddz. Wewn. I. Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie (Ordynator: Doc. dr Wincenty Czernecki) leczono w latach 1926/27—1937/38 101 przypadków raka płuc.

Liczba chorych w poszczególnych latach przedstawia się następująco:

w r. 1926/27	5	chorych
1927/28	1	„
1928/29	7	„
1929/30	7	„
1930/31	2	„
1931/32	10	„
1932/33	9	„
1933/34	12	„
1934/35	10	„
1935/36	9	„
1936/37	15	„
1937/38	14	„

Znaczniejszy przyrost chorych na raka płuc przypada na lata 1931/32—1937/38, przy czym utrzymuje się prawie na jednym poziomie, podnosząc się znaczniej jedynie w 2 ostatnich latach.
Ogólna liczba chorych w tym czasie przedstawiała się następująco:

w r.	1926/27	2326 chorych
	1927/28	2578 „
	1928/29	2397 „
	1929/30	2038 „
	1930/31	1688 „
	1931/32	1886 „
	1932/33	1646 „
	1933/34	1669 „
	1934/35	1692 „
	1935/36	1901 „
	1936/37	1859 „
	1937/38	1886 „
Razem		23.566 chorych

Procent chorych na raka płuc wynosił 0,42%, a procent zmarłych na raka (w ogólnej śmiertelności wraz ze zwolnionymi od sekcji) wynosił 19.23%. Przy uwzględnieniu zwolnionych od sekcji liczba ta wynosi tylko 14.73%.

W wywiadach stwierdzono następujące przebyte schorzenia: grypę przebyło tylko 9%, skłonność do przeziębień podawało 4%, przewlekły nieżyt oskrzeli 1%, nieokreślone schorzenie płuc 1%, a 3% podawało przebytą jakąś chorobę gorączkową.

Przebyte zapalenie płuc jednorazowe lub też kilkakrotnie, podawało 16%. a zapalenie opłucnej 10%. Nie chorowało przedtem zupełnie 56%.

Rak płuca przebiegał bez zwyżek ciepłoty w 35%, stany podgorączkowe stwierdzono w 26%, gorączkujących zaś było 23%, a w 17% pozostałych przypadków brak było danych odnoszących się do ciepłoty. Rak płuca przebiegał z podwyższoną ciepłotą prawie w 50% przypadków.

Wyraźne poty, które zwracały uwagę chorego, podawało w wywiadach tylko 14% chorych.

Z innych objawów najstalszym okazał się kaszel, gdyż występował on aż w 81%, ból podawało 61% chorych, duszność zaś 44%, a tylko 28% chorych podawało krwioplucie jako jeden z pierwszych objawów lub jako objaw przeważający.

Palenie tytoniu przedstawiało się następująco: palących było 60%, w tym palących bardzo dużo 22%, nie paliło zupełnie 21%, a brak danych odnoszących się do palenia było w 20%.
Wiek chorych, u których stwierdzono raka płuc, przedstawiał się następująco:

od 10—25 r. ż.	0
26—30 „	1
31—35 „	5
36—40 „	4
41—45 „	7
46—50 „	18
51—55 „	24
56—60 „	9
61—65 „	18
66—70 „	10
71—75 „	4
76—80 „	1

Jak widać z załączonego zestawienia, rak płuca występował najczęściej pomiędzy 46 a 65 rokiem życia, gdyż w tym wieku było aż 69 chorych.

Umiejscowienie sprawy chorobowej w płucach przedstawiało się następująco: płuco prawe było zajęte 56 razy, lewe zaś 45 razy, stosunek płuca prawego do lewego przedstawiał się jak 6.2:5, znaczniejszej przewagi płuca prawego nie udało się nam wykazać. Umiejscowienie w poszczególnych płatach płuc przedstawiało się w ten sposób, że płaty górne były zajmowane w 24% (stosunek płuca prawego do lewego przedstawiał się jak 13:11), wnęka prawa była zajęta 9 razy, wnęka lewa 10 razy, reszta zaś tj. 57% przypadało na płaty dolne.

Z ogólnej liczby 101 przypadków zmarło 41, z tego sekcjonowano 40 przypadków; stosunek płuca prawego do lewego przedstawiał się jak 3:1 (30:11): jest to wynikiem tego, że większa liczba sekcjonowanych chorych miała zmiany chorobowe po stronie prawej. W pozostałej (ze 101 przypadków) liczbie chorych było 34 chorych z rakiem po stronie lewej, a tylko 26 po stronie prawej.

Rozpoznanie kliniczne zgadzało się z sekcyjnym w 55% przypadków, mylne było ono w 45% z tym, że w 2 przypadkach rozpoznano na podstawie objawów klinicznych i rentgenologicznych raka płuc, a na autopsji wykazano w jednym z nich przewlekłe zapalenie płuc, a w drugim zawał mięśnia sercowego i płuc.

Przyp. pierwszy przedstawiał się następująco: chory, lat 41, robotnik, przyjęty do szpitala dnia 19. X. 1927 podaje: obecna choroba zaczęła się przed 8 tyg. bólem w okolicy stawu barkowego i ponad nim. Ból wzrastał, po kilku dniach dołączyło się cierpnięcie i osłabienie ręki, po czym ból przeszedł na okolicę łopatki i tam stale się utrzymywał. Dnia 15. X. wystąpiła chrypka, suchy kaszel oraz trudności w połykaniu.

Przy badaniu: przytłumienie w prawym szczycie aż do kąta łopatki, drżenie wzmożone, wydech oskrzelowy.

Roentgen: pole płucne prawe w górnej i środkowej części niejednolicie zaciemnione. Rozpoznano raka płuca prawego i naświetlano leczniczo Roentgenem. Po naświetlaniu bóle i kaszel nieco się zmniejszyły, dnia 11. XI. opuścił szpital. Przyjęty ponownie dnia 12. XI. 1927 r. skarży się dalej na bóle w okolicy prawej łopatki. Stan kliniczny bez zmian. Ponownie naświetlany opuścił szpital dnia 17. XII. Dnia 30. I. 1928 r. przyjęty do naświetlań podaje, że przez 2 tygodnie po naświetlaniach czuł się lepiej, po czym wystąpiła duszność, ból w okolicy łopatki prawej, a od tygodnia obrzęk kończyn dolnych i krwioplucie. Przy badaniu: przytłumienie w szczycie prawym, szmer oddechowy oskrzelowy i rzężenia. Prątków Kocha nie wykazano. Dnia 8. II. 1928 chory zmarł, a na autopsji wykazano *pneumonia chr. lobi sup. pulm. dextri, oedema pulm. et arteriosclerosis levis aortae.*

Przypadek ten jest o tyle interesujący, że tutaj proces zapalny przewlekły górnego płata płuc naśladował sprawę nowotworową tak klinicznie (wiek, ból, duszność, kaszel, a nawet krwioplucie i objawy ucisku, a przy badaniu intensywne przytłumienie w górnym płacie), jak i rentgenologicznie.

W 5 innych przypadkach, mylnie rozpoznanych, wybijały się na pierwszy plan rozedma i niedomoga krążenia, ciężki stan chorych, krótki pobyt w szpitalu (zejście śmiertelne) nie pozwoliły na przeprowadzenie dokładniejszych badań.

W 1 przypadku u młodego osobnika (27 lat) wysiękowe zapalenie opłucnej przykryło obraz sprawy nowotworowej.

W 3 przypadkach wybijały się na pierwszy plan dolegliwości żołądkowe (ból w dołku podsercowym, nudności i wymioty, a w jednym z nich dołączająca się żółtaczka była powodem rozpoznania raka trzustki z przerzutami.

Skaza krwotoczna była objawem przeważającym w 2 przypadkach, z czego w jednym z nich były ponadto dolegliwości żołądkowe.

Przerzuty do śródpiersia przy raku płuc były bardzo znaczne w dwóch przypadkach tak, że rozpoznano tutaj pierwotny guz śródpiersia.

Gruźlicę płuc rozpoznano u 3 chorych, w tym 1 raz prosówkę gruźliczą.

Jak z przytoczonego materiału widać, rak płuca może być ukrytym, poza objawami rozedmy czy niedomogi serca, wyjątkowo tylko przewlekły stan zapalny płuc może naśladować obraz raka płuc.

Sprawa nowotworowa może też przebiegać pod obrazem gruźlicy płuc lub też gruźliczego zapalenia opłucnej.

Objawy żołądkowe, powiększona przez przerzuty czasem tylko nierówna wątroba i obecność płynu w jamie brzusznej dają powód do mylnego rozpoznania raka żołądka lub trzustki. W jednym przypadku znacznie powiększona wątroba, podniesiona ciepłota, znaczna nawet leukocytoza, przy nieznacznych objawach płucnych tak klinicznych, jak i rentgenologicznych, naśladowała sprawę ropną (ropień podprzeponowy). Nakłucie próbne, wydobycie strzępka nowotworowego i badanie histologiczne rozjaśniło sprawę. Rozpoznanie kliniczne zgadzało się z sekcyjnym w 55% materiału sekcyjnego, przy czym jako powikłanie raka płuc wystąpiło w 10% ropienie. Dla przedstawienia trudności rozpoznawczych w przypadkach raka płuc, powikłanego ropieniem, przytoczę jeden z przypadków.

Chory E. W., lat 52, w Szpitalu od dnia 28. XII. 1937 r., zmarł dnia 16. I. 1938 r.

Podaje następujące wywiady: ojciec zmarł na nowotwór, wychodzący z klatki piersiowej, matka w czasie porodu. W dzieciństwie przebył chorobę płuc i żółtaczkę, w 40 r. ż. grypę, a po niej zapalenie nerek, po 6 mies. wrócił do zdrowia. Od kilku lat kaszle sucho, najczęściej rano. Obecna choroba zaczęła się przed 5 tygodniami, nagle w czasie pracy wystąpiły dreszcze i gorączka. Położył się do łóżka, po 3 dniach stan poprawił się

i chory wrócił do pracy. W tydzień później ponownie dreszcze i gorączka, kaszel z plwociną białawą nie cuchnącą, z domieszką jasno-czerwonej krwi. Pojawiły się także wtedy chrypka oraz ból po prawej stronie klatki piersiowej. Przez 3 tygodnie utrzymywała się gorączka ponad 38°, a od 2 tygodni dołączyła się duszność. Dnia 26. XII. w nocy napad silnego kaszlu z odkrztuszaniem dużej ilości plwociny żółtawej bez domieszki krwi. Odtąd podobne napady powtarzały się częściej, do szpitala zgłasza się z powodu kaszlu, duszności i bardzo znacznego osłabienia. Palił dużo, a od początku choroby znacznie schudł.

Przy badaniu stwierdzono z tyłu po prawej stronie klatki piersiowej przytłumienie od grzebienia aż do kąta łopatki, dolna granica płuc obniżona obustronnie 6 palców poniżej kąta łopatki.

W miejscu przytłumienia drżenie głosowe osłabione, przysłuchem furczenia i świsty. Z przodu klatki piersiowej przytłumienie po stronie prawej aż do dolnego brzegu II żebra, przechodzące na rękojeść mostka, w miejscu przytłumienia szmery osłabione, poza tym wszędzie wypuk jawny.

Chory odkrztuszał dużo plwociny ropnej, układającej się w naczyniu trójwarstwowo. Rozpoznano nowotwór płuca powikłany ropieniem.

Badanie plwociny nie wykazało obecności prątków Kocha, włókna sprężyste obecne. Badanie laryngologiczne wykazało niedowład lewego n. zwrotnego. W obrazie rentgenowskim tak przy prześwietlaniu, jak i na zdjęciu przedstawiało się płuco prawe w postaci powierzchni płynu, z banią gazową ponad nią, przy czym płuco wydawało się uciśnięte przywnękowo do wielkości pięści. Wynik badania rentgenowskiego przemawiał raczej za ropniem płuca. Za ropniem przemawiała też ropna, trójwarstwowa plwocina, chociaż ilość jej zmniejszała się z czasem. Stale utrzymywała się podwyższona ciepłota i nasilała się duszność.

Dnia 16. I. chory zmarł, a na sekcji stwierdzono raka oskrzela (postać guzowata) w okolicy wnęki, powikłanego ropniem płata dolnego, z przerzutami do gruczołów okołooskrzelowych.

W tym przypadku rozpoznano raka oskrzela, mimo że przebieg kliniczny przemawiał raczej za ropniem, opierając się na wywiadach (wiek, krwioplucie, chrypka) oraz na badaniu przedmiotowym (przytłumienie z przodu nad obojczykiem i poniżej aż do drugiego żebra, przechodzące na rękojeść mostka, osłabione szmery oddechowe, porażenie n. zwrotnego lewego oraz postępująca duszność i wyniszczenie).

Przypadek ten jest przykładem, że rak oskrzela może ujawniać się nie tylko ostrym zapaleniem, ale także i ropieniem, przy czym w wywiadach nie zawsze udaje się wykazać poprzedzający ostry stan zapalny.

W innych przypadkach raka płuc, powikłanych ropieniem, obecność przerzutów do gruczołów nadobojczykowych ułatwia właściwe rozpoznanie.

Nie tylko ropienie w samym płucu, ale i gromadzenie się wysięku w opłucnej może zaciemniać obraz chorobowy raka płuc. Jako przykład posłuży następujący przypadek:

Chory M. J., lat 64, przyjęty dnia 14. XII. 1936 r., dotychczas nie chorował, od 1926 r. chudnie, cukier w moczu i białko, przy zachowaniu diety stan poprawił się. Z początkiem 1936 r. po przeziębieniu kaszel suchy, męczący, bez gorączki i dreszczy. Po kilku tygodniach pojawiła się w plwocinie krew. Po czym wszystkie dolegliwości cofnęły się, a nasiliły się znowu od listopada 1936 r. Krwioplucie silniejsze, stale się utrzymuje, ogólne osłabienie. W chwili zgłoszenia się kaszel mniejszy, krwi w plwocinie nie ma. Przedtem palił dużo, od roku nie pali.

Stwierdzono stłumienie od dolnej 1/3 łopatki, aż ku dołowi, zlewające się ze stłumieniem serca. Po stronie prawej wypuk jawny, szmery pęcherzykowe. Po lewej szmery osłabione, drżenie zniesione.

Próbne nakłucie w miejscu stłumienia wykazało płyn surowiczy, z limfocytozą w osadzie. Płyn upuszczany kilkakrotnie, po każdym upuście szybko narastał na nowo, a wysokość stłumienia i jego intensywność nie ulegały prawie żadnej zmianie. Płyn stopniowo przybrał charakter krwawy, ból w boku lewym wzmógł się, pojawiła się czkawka, w osadzie płynu nie udało się znaleźć komórek nowotworowych. Dnia 28. XII. chory zmarł, rozpoznano cukrzycę, zapalenie nerek przewlekłe i raka płuc, powikłanego zapaleniem opłucnej, co zostało potwierdzone sekcyjnie (postać guzowata raka oskrzela).

Powikłania w postaci zapalenia opłucnej mieliśmy w 10 przypadkach w całym materiale. W 8 przypadkach był płyn krwawy, w osadzie poza ciałkami czerwonymi i limfocytami stwierdzono tylko kilka razy komórki endotelialne i sygnetowe. W 2 pozostałych przypadkach płyn był surowiczy i nie zawierał żadnych patologicznych postaci komórek.

Przerzuty do mózgu stwierdzono 6 razy, a 1 raz przerzut do rdzenia. Przerzuty do śródpiersia, dające trudności połykowe (ucisk na przełyk) wystąpiły u 3 chorych. W 2 przypadkach stwierdzono przerzuty do serca, a w 3 przerzuty do skóry, z tego w jednym przypadku były one pierwszym objawem, a raka oskrzela wykryto dopiero bronchografią.

Różnorodność objawów, które mogą występować w przebiegu raka płuc (jako wynik przerzutów do różnych narządów) wymaga ostrożności przy rozpoznawaniu, jak i nieprzyjmowaniu raka płuc. Objawy ściśle płucne skąpe, wszystkie inne to najczęściej następstwo przerzutów. Rozpoznanie ułatwia współistnienie choćby skąpych nawet objawów płucnych z innymi objawami, wywołanymi przerzutami, a dalej rozpoznanie raka płuc musi się opierać na ścisłej współpracy klinicysty z rentgenologiem, przy czym dane kliniczne przyczyniają się dość często do wyjaśnienia istoty sprawy chorobowej, stwierdzonej w płucu przez rentgenologa i na odwrót obraz rentgenowski ułatwia nieraz rozpoznanie nowotworu tam, gdzie guz siedzi w głębi płuca i badaniem fizykalnym wykryć się nie daje.

Piśmiennictwo polskie:

Adamowicz P.: P. Przegl. Radiol. T. VI. Z. 2. — Barow P.: Med. Str. 530. 1935. — Bratkowski E.: P. Arch. Med. Wewn. Z. II. 1931. — Ciechanowski: Przegl. Lek. Str. 269. 1906. — Dąbrowski: G. L. Str. 338. 1916. — Dąbrowska i Matusiak: Med. Str. 625. 1935. — Dąbrowski K. i Bienias I.: Med. Str. 80. 1932. — Dąbrowska: Med. Str. 626. 1935 (referat). — Elektorowicz A.: Med. Str. 408. 1932 (odczyt). — Filiński W.: Med. 1935. — Fliederbaum J. i Kampioni B.: Med. Str. 650. 1935. — Finkielkraut, Trojanowski: Med. 533—535. 1932. — Frydman J.: P. G. L. Nr 28—31. 1932. — Galinowski Z.: Med. Str. 233—239. 1932. — Gackowski J., Stopczyk J.: Med. Str. 489. 1935. — Gluziński A.: Przegl. Lek. Str. 479. 1906. — Grabowski W. i Olszewski K.: P. Arch. Med. Wewn. T. VIII. Str. 553. — Grabowski: Med. 1936 (referat). — Grott J. W. i Finkielsztejnówna: Med. Str. 810. 1935. — Kapłan W., Konopnicka J., Piechowska J.: Med. 7. 1931. — Kijewski Fr.: Pam. Lek. 1903. — Kijewski Fr.: Odczyty kliniczne. Nr 217—218. Warszawa, 1912. — Krasowski: Med. Str. 133. 1935. — Leński M.: Now. Lek. Str. 221—224. 1936. — Lewiński W.: P. G. L. Nr 23. 1931. — Ławrynowicz A.: P. G. L. Nr 44—45. 1929. — Ławrynowicz: P. G. L. Str. 841. 1923. — Łabendziński: P. G. L. Nr 49. 1935. — May J.: Med. Str. 625. 1935. — Maciąg A.: P. G. L. Nr 27. 1925. — Markert W. i Gregorczykowa Z.: Med. Str. 18. 1932. — Morska S.: P. Przegl. Radi. Z. 13—14. 1930. — Muszkatenblit J.: Warsz. Czas. Lek. Nr 3. 1931. — Nowicki W.: P. G. L. Nr 51. Str. 997. 1931. — Nowicki W.: Anatomia Patolog. Szczeg. T. I. 1935. — Orłowski Z.: Prz. Lek. Str. 686. 1906. — Orłowski W.: Patologia i Terapia Chorób Wewn. T. II. Cz. I. Str. 189—212. — Piasecki M. J.: Med. Str. 680. 1934. — Rytel A.: Med. Str. 38. 1934. — Schwadron i Hurwicz: Med. Str. 489. 1935. — Soszka: Med. Str. 829. 1934. — Steffen E.: Gruźlica. Nr 2. 1931. — Sterling-Okuniewski St. i Grodzieński E.: Med. Nr 17—19. 1931. — Stopczyk i Chodkowska: Med. 1936. — Sokołowski A.: Odczyty Klin. 1918. Seria XXI. — Szour M. i Płońskier: Med. Str. 269. 1934. — Syrek A.: P. G. L. Str. 995. 1931. — Wszelaki S.: Med. Str. 129. 1934. — Wszelaki S.: Med. Str. 729—730. 1936. — Wiczkowski J.: Lw. Tyg. Lek. 1912. — Zawadowski W.: Med. Str. 315 1932 (odczyt).

Piśmiennictwo obce:

Adler H.: Klin. Wschr. 1932. II. S. 1755—1757. — Asperger H.: Wien. Klin. Wschr. 1930. II. S. 1281—1284. — Ask-Upmark E.: Acta path. scand. 9. 1932. S. 159—198. Rf. kzbl. 1932. 66. S. 160. — Backmeister A.: Dtsch. med. Wschr. 1934. II. 1308—1311. — Boemke F.: Virchows. Archiv. 288. 1933. S. 641—651. — Beutel A. und Woldrich A.: Z. f. Krebsforschg. 34. 1931. S. 109—122. — Berblinger W.: Med. Klin. 1931. II. S. 1337—1342. — Buschbeck H.: Z. f. Krebsforschg. 34. 1931. S. 678—698. — Centanni E.: Z. f. Krebsforschg. 28. 1928. S. 47—56. — Dahm M.: Klin. Wschr. 1934. I. S. 17—20. — Derischanoff: Z. f. Krebsforschg. 26. 1928. S. 275—285. — Dissmann E.: Z. f. Krebsforschg. 36. 1932. S. 563—571. — Dreyfus J. R.: Z. Klin. Med. 1936. S. 256—260. — Eredelyi J.: Fortschr. Röntgenstr. 1929. 39. 619. Ref. kzbl.

1930. — Ferenczy K. und Matolesy: Wien. Klin. Wschr. 1927. 618—622. — Fried B. M. and Bucley R. C.: Arch. of. Path. 9. 1930. S. 483—527. Ref. kzbl. 1930. 58. S. 774. — Fried B. M.: Medicine. 10. 1931. S. 373. Ref. kzbl. 1932. 64. S. 508. — Fiescher-Wasels B.: Mschr. Unfallheilkel. 40. 1933. S. 335. Rf. kzbl. 1933. 72. 381. — Frommel E.: Rev. mad. Suisse rom. 53. 1933. 7—23. Rf. kzbl. 1933. 68. 787. — Fleckseder R.: Münch. med. Wschr. 1936. II. S. 1585—1588. — Goldmann L.: Z. f. Krebsforschg. 34. 1931. S. 405—411. — Glass E.: Dtsch. med. Wschr. 1920. S. 1421. — Gotthardt P.: Münch. med. Wschr. 1933. I. 693—695. — Greineder K.: Münch. med. Wschr. 1936. I. 892—895. — Hanf D.: Virchows Arch. f. Pathol. Anat. und Physiol. Bd. 264. 1927. S. 366—369. — Herman K.: Wien. Klin. Wschr. 1930. II. S. 910—913. — Henins K.: Dtsch. med. Wschr. 1931. II. S. 1198. — Hegler C.: Dtsch. med. Wschr. 1932. I. S. 589. — Herz F.: Med. Klin. 1930. II. 1666—1669. — Homann E.: Erg. inn. Med. 1929. S. 206—254. — Hess L. und Faltitschek J.: Dtsch. Arch. Kl. Med. 1934. S. 510. — Imhäuser K.: Med. Klin. 1936. I. 449—450. — Jacoby H.: Dtsch. med. Wschr. 1929. II. 215—216. — Jaksch-Wartenhorst R.: Dtsch. Archiv. Klin. Med. 173. 1932. 436—439. — Junghans H.: Münch. med. Wschr. 1930. I. S. 925—927. — Katz K.: Zeitschr. f. Krebsforschg. Bd. 25. 1927. S. 368—371. — Kraft I. A.: Z. f. Krebsforschg. 41. 1934. S. 51—73. — Konrad A. und Franke W.: Dtsch. med. Wschr. 1939. S. 652. — Kühn C.: Z. f. Krebsforschg. 31. 1930. S. 276—290. — Leeser F.: Dtsch. med. Wschr. 1932. II. 1089—1090. — Lenk R.: Klin. Wschr. 30. 1928. S. 1415—1419. — Lenk R.: Röntgenprax. 1. 1929. S. 536—545. Ref. kzbl. 1930 (56) 118. — Lenk R.: Die Röntgendiagnostik der intrathoracalen Tumoren und ihre Differentialdiagnose. 1929. — Lickint: Münch. med. Wschr. 1935. II. 1232—1234. — Lipschitz M.: Dtsch. med. Wschr. 1929. II. 1708—1711. — Lowy J.: Med. Klin. 1929. I. S. 141—142. — Lucas E. und Pollack H.: Dtsch. med. Wschr. 1931. I. S. 532—533. — Lubarsch O.: Handbuch d. spez. path. Anatomie. Bd. 3. 1931. S. 701. Ref. kzbl. S. 1049—1057. — Martin J. et A. Colrad: Journ. de méd. de Lyon. Nr 36. 1921. Ref. kzbl. — Mayerhofer H.: Wien. Klin. Wschr. 1928. II. S. 1586—1590. — Mumme C.: Münch. med. Wschr. 1931. II. 1704—1705. — Nonnenbruch W.: Münch. med. Wschr. 1926. S. 564—574. — Neumann W.: Die Klinik der Tuberkulose Erwachsener. 1930. — Oberndorfer S.: Münch. med. Wschr. 1933. I. S. 688—692. — Oberndorfer S.: Virchows Arch. 275. 1930. S. 276—290. — Peschel G.: Zbl. inn. Med. 1933. S. 194—197. — Popper L. Z.: Klin. Med. 126. 1934. S. 689—700. — Phelip I. A. et Grenand M.: Presse méd. 1929. II. 1119—1121. — Probst R.: Z. f. Krebsforschg. 25. 1927. S. 368—371. — Rostoski, Saupe und Schmorl: Z. f. Krebsforschg. 23. 1926. 360—384. — Schmidt R.: Med. Klin. 1926. S. 1869—1874. — Schönherr E.: Z. f. Krebsforschg. 27. 1928. S. 436—450. — Schabad L.: C. r. Soc. Biol. 99. 1928. S. 1550. Ref. kzbl. — Schlesinger M.: Z. f. Krebsforschg. 31. 1930. S. 517—528. — Scheidegger S.: Z. f. Krebsforschg. 42. 1935. S. 93—116. — Sitsen A. E.: Z. f. Krebsforschg. 42. 1935. S. 30—45. — Sikl H.: Z. f. Krebsforschg. 32. 1930. S. 609—613. — Sitsen A. E.: Z. f. Krebsforschg. 36. 1932. S. 313—318. — Simmross E.: Virchows Archiv. 285. 1932. S. 255—306. — Sonnenfeld A.: Med. klin. 1928. Nr 16 i 17. S. 617 i 659. — Sučić D.: Wien. Arch. inn. Med. 22. 1932. S. 255—306. — Swyter M.: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 36. 1928. S. 146—172. Ref. kzbl. 51. 1928. S. 112. — Teschendorf H. J.: Münch. med. Wschr. 1934. I. 313—316. — Uhlig M.: Virch. Archiv. f. Pathol. Anat. u. Physiol. 230. 1921. S. 76—98. — Weinberger M.: Z. f. Tuberk. 34. 1921. S. 391—393. — Wahl S.: Z. f. Krebsforschg. 25. 1927. S. 302—313. — Zalka E.: Z. f. Krebsforschg. 26. 1928. S. 130—145. — Zacherl S.: Wien. Klin. Wschr. 1931. II. S. 967—970.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE

Dr Stanisław BÜHN Lwów

Gdzie nas nie ma, a gdzie być powinniśmy

Wrażenia z Kongresu Bezpieczeństwa Pracy w Warszawie 6—9. IV. 1938

Kongres Bezpieczeństwa Pracy, jaki odbył się w Warszawie, był bardzo licznie obesłany przez przedstawicieli przemysłu prywatnego i przedsiębiorstw państwowych. Na 367 uczestników liczył w swym gronie tylko 19 lekarzy, jakkolwiek zainteresowanie lekarzy powinno było być znacznie większe, gdyż kongres zwołano nie pod hasłem technicznego bezpieczeństwa pracy, lecz pod hasłem „Warsztat wytwórczy ośrodkiem kultury pracy". W zagadnieniu tym mieści się także obok zagadnień technicznych i zagadnienie higieny pracy, zagadnienie higieny indywidualnej robotnika, mające na celu poprawę jego stanu zdrowia, należyte ujęcie sposobu życia, odżywiania, mieszkania, wywczasów itd. Niestety, brakło na Kongresie referatu lekarskiego na tematy, w których lekarz winien otrzymać głos decydujący. Przyczyną tego, to nie fakt, że zjazd organizowali inżynierowie, lecz brak należytego jeszcze zainteresowania tymi zagadnieniami ze strony świata lekarskiego. Fakty te znajdowały swój wyraz w przemówieniach dyskusyjnych i referatach, gdzie inżynierowie podnosili konieczność np. dokształcania i wychowania lekarzy w kierunku medycyny pracy.

Obecnie poświęcę parę słów wygłoszonym na Kongresie referatom, nie starając się o ich streszczanie, co zajęłoby zbyt wiele miejsca. Streszczenia są dostępne w drukowanym sprawozdaniu z Kongresu, wydanym przez Instytut Spraw Społecznych w Warszawie i dlatego zajmę się tylko indywidualnym ich naświetleniem z punktu widzenia społeczno-lekarskiego.

Pierwszy dzień kongresu poświęcony był wyłącznie przeglądowi sprawozdawczemu na temat: „Co zrobiono w ciągu ostatnich czterech lat" tj. od czasu ostatniego zjazdu inżynierów bezpieczeństwa pracy. W referacie pt. „Rozwój akcji bezpieczeństwa pracy w polskim przemyśle" wygłoszonym przez inż. A. Zalewskiego, szczegółowo scharakteryzowano rozwój akcji bezpieczeństwa pracy w polskim przemyśle i rolnictwie. Referent podniósł fakt zwiększenia się ilości wypadków przy pracy w ostatnich latach i zaznaczył, że zwiększenie to jest procentowo znacznie wyższe od procentowego zwiększenia zatrudnienia robotników niekwalifikowanych. Ma ono przyczynę w braku przeprowadzania badań wstępnych nowo przyjmowanych robotników. Brak bowiem nie tylko jest badań psychotechnicznych, które, zdaniem prelegenta, nie spełniły tej nadziei jaką w nich pokładano przy selekcji robotników, lecz brak jest w ogóle badań lekarskich nowo wstępujących w przeważnej części naszego przemysłu, badań przeprowadzanych przez lekarza należycie zaznajomionego z całym tokiem pracy i produkcji w zakładzie przemysłowym. Pomimo bowiem zorganizowania wzorowej inżynieryjnej służby bezpieczeństwa pracy np. w Zakładach Ostrowieckich, w których prelegent pracuje, zwiększyła się ilość wypadków przy pracy z powodu niewłaściwego doboru nowo wstępujących robotników i niewłaściwego zestawiania zespołów pracujących. Ten nienależyty dobór personelu pod względem psychofizycznym, bez zasięgania, moim zdaniem, rady odpowiednio wykształconego lekarza powoduje, że nawet pod najlepszym kierownictwem majstra czy inżyniera wypadki trafiać się muszą. Tak, jakby, wedle żartobliwego wyrażenia prelegenta, najlepszemu trenerowi świata dano do wyszkolenia drużynę piłkarską złożoną z 11 kulawych. W tym celu żądał prelegent opracowania odpowiednich sprawdzianów prostych w zastosowaniu do badania nowo wstępujących robotników. Prelegent nie powiedział jednak kto te badania miałby przeprowadzać. Moim zdaniem, tylko lekarz, badający równocześnie stan zdrowia nowego kandydata. Opracowanie takich sprawdzianów może nastąpić jedynie tylko przy ścisłej współpracy inżyniera i lekarza. Obaj muszą jednak przejść wszystkie etapy pracy robotnika, od terminatora do majstra fabrycznego. Zaznaczyć należy, że pod tym względem istnieją duże braki i w wykształceniu inżynierów, którzy na politechnikach nie są pouczani, ani o higienie pracy, ani o bezpieczeństwie pracy, ani też o fizjologii i higienie pracy. Brak jest na naszych politechnikach tych urządzeń, jakie są na politechnikach zagranicznych, a mianowicie przymusowej pracy studenta jako robotnika w fabryce, co umożliwia bliskie zapoznanie się z pracą przy warsztacie. Że taki sposób rozwiązania zagadnień bezpieczeństwa pracy jest konieczny, dowodzi fakt, że jakkolwiek nieraz w fabryce zabezpieczenia techniczne maszyn stoją na wysokim poziomie, nie maleje ilość wypadków przy pracy, szczególnie tam, gdzie konieczna jest odpowiednia uwaga, a mianowicie przy transporcie na terenie zakładów przemysłowych. Pełna akcja bezpieczeństwa pracy może nastąpić jedynie przy współpracy robotnika i inżyniera. Moim zdaniem, w takiej pracy musi mieć głos i lekarz, który przez koła bezpieczeństwa pracy będzie mógł mieć zbawienny wpływ na higienę osobistą robotnika, jego sposób odżywiania, sposób wypoczynku, na zapobieganie temu, by robotnik nie przychodził do pracy zmęczony, głodny i zniechęcony, co przecie wybitnie sprzyja powstawaniu wypadków przy pracy.

Drugim z kolei referatem był wykład Dyrektora Instytutu Spraw Społecznych inż. Korniłowicza pt. „Działalność instytucyj urzędowych i publicznych w Polsce na terenie bezpieczeństwa pracy". Prelegent na wstępie stwierdził, że ingeren-

cja Państwa w stosunki pracy jest podyktowana nie tylko względami humanitarnymi, koniecznością ochrony warstw ekonomicznie słabszych, lecz przede wszystkim wynika z nadrzędnych celów gospodarczych, kulturalnych i obronnych Państwa. Jak dotychczas, akcja ta jest nie wystarczająca i musi być poparta przez ubezpieczenia społeczne, przez zastosowanie bodźców natury ekonomicznej, przez odpowiednią politykę taryfową ubezpieczenia wypadkowego. Taka akcja została już zapoczątkowana i tym zakładom, które wykazują starania o bezpieczeństwo pracy i jej organizację, obniża Zakład Ubezpieczeń Społecznych składki na rzecz ubezpieczenia od wypadków. Prelegent stwierdza, że system nadzoru nad bezpieczeństwem pracy jest nie wystarczający i wielotorowy w naszym kraju. Akcją bezpieczeństwa pracy i higieny pracy kierują inspektorzy pracy, a więc inżynierowie lub prawnicy, higieną pracy ma się zajmować też lekarz powiatowy i władza sanitarna, więc czynniki tak przeciążone innymi obowiązkami, że temu zagadnieniu nie potrafią podołać; na koniec zajmują się tym ubezpieczenia społeczne przez swe organa i lekarzy. Lekarz domowy np. winien w myśl obowiązującej instrukcji zająć się higieną robotnika i warunkami jego pracy. W tym kierunku brak jest zupełny koordynacji pracy, tym bardziej, że w sprawach bezpieczeństwa mają jeszcze głos czynniki czysto fachowe, jak stowarzyszenia dozoru kotłów, inspekcja budowlana i in. Inspekcja pracy zapoczątkowała akcję stworzenia kadr lekarskich inspektorów pracy. Pomimo przyznania na ten cel kredytów, nie można znaleźć na stanowiska lekarskich inspektorów pracy odpowiednio kwalifikowanych kandydatów. Nie można znaleźć kandydata dla Lwowa, nie można znaleźć kandydata dla nowo budującego się kompleksu COP-u. Przecie lekarze w tych zagadnieniach winni otrzymać należne im miejsce, jeśli idzie o kwestię budowy nowych warsztatów pracy i osiedli robotniczych, co niewątpliwie odbije się w przyszłości na zdrowotności robotnika i higienie warsztatów pracy, na wypadkowości i zachorowalności załogi w tych zakładach. Jak mało dopuszczany jest świat lekarski do organizacji urządzeń higienicznych w fabrykach dowodzi np. fakt organizowania żłóbków i stacyj przyfabrycznych opieki nad matką i dzieckiem przez inspektorkę pracy: magistra praw (przyp. wł.).

Wracamy po tej dygresji do referatu inż. Korniłowicza; prelegent żądał w swym przemówieniu zwiększenia propagandy bezpieczeństwa pracy przez stworzenie przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych specjalnego funduszu na akcję zapobiegawczą. Moim zdaniem, fundusz taki jest konieczny nie tylko dla zagadnienia technicznego bezpieczeństwa pracy, lecz także dla propagandy zagadnień higieny pracy i higieny osobistej robotnika, w której to części musi mieć lekarz głos decydujący. Na pewno gdyby się lekarze o to usilnie dopominali, zostaliby do tej akcji dopuszczeni. Z toku dyskusji wynikało bowiem jasno przekonanie, że tylko ścisła współpraca inżyniera bezpieczeństwa pracy i lekarza specjalisty pozwoli należycie rozwiązać wszelkie poruszane zagadnienia. Na koniec prelegent wysunął postulaty ujednostajnienia norm i przepisów bezpieczeństwa pracy, których obecny stan jest nie zadowalający. Przepisy ogólne ramowe winny pozostać w kompetencji władz państwowych, jeśli chodzi o ogólne przepisy bezpieczeństwa i higieny pracy. Tu sprawa lekarska przedstawia się pomyślnie, gdyż istnieje przy M. O. S. naczelny inspektor lekarski pracy, który zagadnień lekarskich będzie bronił w należyty sposób.

Na szczególną uwagę zasługują wywody prelegenta na temat niedomagań działalności naukowo-badawczej na polu fizjologii pracy, higieny pracy i psychologii pracy, oraz na ujemne znaczenie tego zjawiska dla akcji nauczania i propagandy tych zagadnień w Polsce. Nie mamy bowiem w kraju odpowiednio urządzonych w tym kierunku zakładów i pracowni, a niewielkie istniejące zaczątki są najzupełniej nie wystarczające. Ze swej strony dodam, że potrzeba nam nie tylko odpowiednich instytutów badawczych, lecz także odpowiednich placówek pedagogicznych, gdzieby młody lekarz mógł należycie zapoznać się z tymi zagadnieniami. Racjonalniejsze byłoby stworzenie w tym kierunku katedr czy lektoratów przy wydziałach lekarskich naszych uniwersytetów, niż tworzenie nowych instytutów. Ponadto takie rozwiązanie sprawy pozwoliłoby uniknąć dwutorowości przez stwarzanie takich samych placówek na politechnikach, co jest nieracjonalne raz z braku funduszów, a po drugie z braku odpowiedniej ilości wykładowców. Takich katedr przy politechnikach domagają się inżynierowie. Może to za sobą pociągnąć oddanie spraw higieny i fizjologii pracy w ręce nielekarskie. Podobnie jak zakłady medycyny sądowej kształcą prawników, mogłyby katedry higieny i bezpieczeństwa pracy, czy też katedry medycyny społecznej kształcić równocześnie lekarzy i techników. Zaznaczę również, że podobnych wykładów o higienie i bezpieczeństwie pracy nie ma w żadnej szkole średnio-technicznej, czy szkole zawodowej, jakkolwiek w zakładach tych istnieją lekarze szkolni. Lekarze ci nie są do swej roli przygotowani, ani programy nauczania nie przewidują odpowiednich kursów i wykładów.

Następne dwa dni Kongresu poświęcone były zagadnieniu „W jakim kierunku iść dalej?".

Pierwszym prelegentem był Wicedyrektor Instytutu Spraw Społecznych, dusza i organizator Kongresu inż. W. Adamiecki, który przedstawił zagadnienie społecznie niezmiernie ważne: „Warsztat wytwórczy ośrodkiem kultury pracy". Prelegent zwrócił uwagę na zagadnienie kapitalne w tej sprawie, na konieczność zwrócenia uwagi nie tylko na sprawy organizacji pracy, higieny pracy i warsztatu, zabezpieczenia maszyn itd., lecz przede wszystkim na samego człowieka, „na człowieka z krwi i kości, nie na *homo economicus*, nie na maszynę roboczą, lecz na ludzi starych, młodych, bladych, czerstwych, energicznych i ospałych, tych samych, z których składa się społeczeństwo, którzy mogą kochać swój kraj lub obojętnymi być dla jego losów". Przy pracy bowiem spędza osobnik lwią część swego życia, wedle obliczeń prelegenta około 100.000 godzin w życiu. Od sposobu zużycia tych godzin zależy byt i rozwój kraju. Musimy więc każdemu wpoić poczucie własnej wartości i jego pracy, choćby był to robotnik wykonywujący bardzo monotonne i proste zajęcie. Praca w warsztacie nie powinna być czynnikiem osłabiającym energię człowieka, przeciwnie, powinna wzmóc zamiłowanie do rzetelnej i wytrwałej pracy. Nie powinno traktować się warsztatu jako jednostki gospodarczej, lecz powinno się dostrzegać również jego znaczenie społeczne. Warsztat nie może być tylko miejscem produkcji, w którym niszczeje zdrowie moralne i fizyczne człowieka. Nie powinien też być wyłącznie symbolem higieny pracy, wyłącznie należycie urządzona umywalnia, szatnia, czy jadalnia. Warsztat musi być także ośrodkiem wychowawczym, ośrodkiem kultury pracy, ośrodkiem celowego wykorzystania czasu i sił robotnika przez należyte zorganizowanie systemu pracy. Nie może on marnować wartości produkcyjnych robotnika. Organizacja pracy winna być oparta na warunkach znajomości fizjologii pracy. Warsztat nie może być czynnikiem działającym psychicznie deprymująco na człowieka, łamiącym jego psychikę i czyniącym z człowieka osobnika wiecznie zmęczonego, zgryzionego i niezadowolonego, przygnieconego codziennymi troskami i kłopotami. Taka atmosfera, moim zdaniem, sprzyja szeregowi plag społecznych, jak alkoholizm, gruźlica, choroby weneryczne, zwiększa ilość popełnianych przestępstw. W tej walce o komfort warsztatu pracy, sądzę, mają wiele do powiedzenia lekarze, którzy dotychczas w sprawach tych głosu nie zabierali.

Drugim wykładem był wykład inż. A. Mazurkiewicza na temat: „Istotne elementy bezpieczeństwa pracy w warsztacie przemysłowym". Pomijam sprawę techniczną zagadnienia, która była główną treścią tego wielce interesującego wykładu, opracowanego przez prelegenta, będącego jednym z najlepszych fachowców w Polsce, kierownika wzorcowni urządzeń ochronnych, osłon i zabezpieczenia w Muzeum Przemysłu w Warszawie. Wykład oparty był na zebranych wynikach nowoczesnych badań na tym polu, szczególnie w przemyśle amerykańskim, i zaznaczyć należy, że prelegent położył wielki nacisk na stronę lekarską zagadnienia, stwierdzając konieczność jak najszerszej opieki higieniczno-lekarskiej w zakładach pracy i należytego szkolenia drużyn ratowniczych. Podkreślił to, że kierownikiem akcji bezpieczeństwa pracy w zakładzie przemysłowym może być i lekarz. Ze strony pewnej części dyskutantów takie postawienie sprawy spotkało się z żywą reakcją. Jednak reakcja ta nie była poparta przekonywującymi argumentami i raczej wynikała z obawy, by lekarze nie weszli jako konkurenci w domenę zajmowaną dziś wyłącznie prawie przez inżynierów. Inni mówcy potwierdzali konieczność dopuszczenia lekarza do kierownictwa w akcji bezpieczeństwa pracy, czy to jako jej kierownika bezpośredniego, czy to jako głównego pomocnika inżyniera bezpieczeństwa pracy. System prowadzenia akcji bezpieczeństwa pracy przez szefa lekarza przy pomocy inżyniera daje doskonałe wyniki w jednej z dużych fabryk, jaką zwiedzili uczestnicy Kongresu. Wyniki tej pracy są godne uwagi. Z drobnych faktów nikt poza lekarzem nie potrafiłby wysnuć ważnych wniosków, jak to z dwóch niżej przytoczonych przykładów wynika:

Na podstawie zestawienia wydanych leków z apteczki podręcznej w jednym oddziale fabryki okazało się, że od pewnego czasu wychodzą masowo proszki od bólu głowy. Inspekcja lekarska tego działu wykazała u robotników masowe zatrucie przewlekłe tlenkiem węgla. Po usunięciu źródła tlenku węgla, ustało zapotrzebowanie na proszki. Inny przykład jest jeszcze wymowniejszy. Lekarzowi zameldowano, że od szeregu dni w jed-

nym z działów wychodzą masowo krople Inoziemcowa. Inspekcja tego działu fabryki wykazała u 30 robotników objawy zatrucia ołowiem, powstałego przy manipulacji stopami ołowiu i cyny. Wprowadzone ulepszenie techniczne zapobiegło dalszemu powstawaniu zatrucia, a pracujących robotników uchroniło od dalszych przykrych skutków dla zdrowia. Przy fabryce tej istnieje ambulatorium lekarskie czynne przez cały czas produkcji. Pozwala to nie tylko na szybką pomoc lekarską w razie nieszczęśliwego wypadku, lecz także pozwala na szybkie i fachowe opatrywanie drobnych skaleczeń. Od szybkiego bowiem i fachowego zaopatrzenia skaleczenia zależy przede wszystkim los gojenia się rany, gojącej się zwykle bez powikłań, gdyż rany powstałe przy maszynach są zwykle jałowe, a zakażenie ich następuje później z powodu niezaopatrzenia rany, lub zaopatrzenia materiałem opatrunkowym niewłaściwym. Chroni to przed następstwami gojenia się rany *per secundam* oraz przed możliwością powstania trwałego kalectwa ręki.

Wracając do referatu inż. Mazurkiewicza, prelegent położył główny nacisk na należyte zainteresowanie i wciągnięcie do akcji bezpieczeństwa pracy samych robotników. I tu moim zdaniem nieodzowną okaże się współpraca lekarza, przy organizacji kół bezpieczeństwa pracy, przy przeszkalaniu majstrów i robotników w zakresie higieny i bezpieczeństwa pracy, gdyż robotnik bardzo często chętniej będzie słuchał w pewnych sprawach tyczących zdrowia lekarza niż inżyniera.

Następnym referatem był odczyt inż. D. Goldberga na temat: „Rola analizy wypadków w akcji zapobiegawczej". Prelegent przestrzegał przede wszystkim przed przypisywaniem przyczyny wypadku przy pracy fatalnemu zbiegowi okoliczności lub pechowi prześladującemu poszkodowanego. W Polsce traci rocznie życie z powodu wypadków ponad 1.000 robotników, około 20.000 odnosi ciężkie okaleczenia i traci z tego powodu na stałe zdolność do pracy i wreszcie około 70.000 rocznie narażonych jest na wypadki lżejsze. Cyfry te wskazują na potrzebę walki z wypadkami, a zwalczać je możemy poznawszy dokładnie ich przyczyny. Poszukiwanie tych przyczyn nie jest łatwe i nieraz wszelkie badania zawodzą, jak np. poszukiwania przyczyny wyprysków zawodowych w fabrykach dykt. Być może, że na przeszkodzie tu stoi mała ilość specjalistów w Polsce, w fabrykach położonych na dalekich kresach. Nie można tam przeprowadzać skrupulatnych badań. Brak też jest odpowiednich instytutów badawczych. Dla walki z wypadkami, zdaniem prelegenta, ma wielkie znaczenie należyte prowadzenie karty wypadkowej i statystyki wypadkowej dla całej gałęzi jakiegoś przemysłu. Zapobiega to szukaniu na chybił trafił przyczyn wypadków. Wnioski z nich wyciągane są cenne nie tylko dla inżyniera bezpieczeństwa, lecz, moim zdaniem, też i dla lekarza fabrycznego. Ponadto wedle prelegenta konieczną jest też rejestracja wypadków takich, które, szczęśliwym zbiegiem okoliczności, nie pociągnęły za sobą wypadku w ludziach, czego zasadniczo obecnie się nie czyni (np. wybuchy maszyn szlifujących dykty, gdzie pył drzewny bardzo łatwo wybucha od lada iskry, nie spowodowały wypadku w ludziach, lecz zniszczyły już szereg maszyn). Statystyka taka ma wielkie znaczenie. Ważną jest kontrola co pewien czas maszyn i narzędzi przeprowadzana przez inżyniera, jak i kontrola sanitarno-higieniczna przez lekarza, szczególnie przez lekarza doskonale obznajomionego z tokiem pracy w warsztacie i sposobami produkcji.

Ostatni dzień Kongresu poświęcony był omówieniu metod propagandy i uświadomienia w sprawie bezpieczeństwa pracy. Kierownik służby bezpieczeństwa pracy w Zakładach Cegielskiego inż. Sławiński wygłosił referat pt.: „Metody tworzenia i popularyzacji instrukcyj bezpieczeństwa pracy". Ze stanowiska akcji bezpieczeństwa pracy rozróżnia prelegent trzy grupy wypadków: a) wypadki powstałe wskutek wadliwości technicznych, b) wypadki powstałe wskutek niewłaściwego postępowania robotnika, c) wypadki losowe na których powstanie i tok, ani pracodawca ani pracownik nie mogli mieć wpływu. Do pierwszej grupy należą wypadki spowodowane złym urządzeniem zabezpieczenia maszyn oraz wypadki powstałe przez złą konserwację maszyn i narzędzi (szczególnie nieusuwanie tzw. grzybka z narzędzi powodującego powstawanie okaleczeń przez odlatujące z narzędzi odpryski). Do grupy drugiej należą wypadki spowodowane świadomym, lecz niewłaściwym postępowaniem robotnika, oraz mimowolnym niewłaściwym ruchem robotnika, wynikającym z jego nieuwagi, lub złej koordynacji psychofizycznej. Środkiem zaradczym jest należyte opracowanie instrukcyj bezpieczeństwa, przy którym, moim zdaniem winien mieć też głos i lekarz specjalista. Należą tu dalej metody propagandy i pouczenia robotnika o właściwym zachowaniu się i zmuszeniu jego woli do takiego, a nie innego postępowania. Tu, moim zdaniem, autorytet lekarza może wiele zrobić, gdyż lekarz potrafi inaczej przemówić do robotnika, niż majster, czy inżynier i inaczej mu sprawę z punktu widzenia ochrony zdrowia i życia przedstawić. I lekarz nieraz tylko potrafi zauważyć niefizjologiczne zastosowanie pewnych urządzeń ochronnych i wynikające z tego ich nieużywanie przez robotników, którzy nie posługują się tymi urządzeniami nie dlatego, by ich znaczenia nie rozumieli, lecz tylko dlatego, że skonstruowane niefizjologicznie są im zawadą w pracy. Wracając do referatu inż. Sławińskiego, w dalszej jego części prelegent omawiał sposoby tworzenia instrukcyj bezpieczeństwa pracy oraz podkreślił fragmentaryczną działalność inspekcji pracy na tym polu, która nie może na razie swą działalnością objąć każdej gałęzi przemysłu. Podniósł znaczenie opracowywania norm szczegółowych przez specjalistów, jak związki konstruktorów, związki przemysłowe, a na koniec omówił sposoby uzupełniania tych norm i popularyzowania ich przez poszczególne zakłady przemysłowe.

Ostatnim referatem był odczyt referenta bezpieczeństwa pracy przy związku polskich papierni inż. Zawidzkiego, na temat metod propagandy i uświadamiania w zakresie bezpieczeństwa pracy w zakładzie przemysłowym. Jak wynikało z założenia postawionego przez prelegenta, żadna z dziedzin tego zagadnienia nie może obejść się całkowicie bez współpracy lekarza, jakkolwiek o tym prelegent nie wspomniał. Przede wszystkim należą tu metody selekcyjne, mające na celu jak najlepszy dobór elementu ludzkiego do poszczególnej fazy produkcji. Nie chodzi tu tylko o dobór fizyczny, lecz także o dobór psychiczny, o staranie się, by do danej pracy dobrać ludzi takich, którzy by dany rodzaj pracy lubieli. Pracownik nie lubiący rodzaju pracy przez siebie wykonywanej traci 10% wydajności swej pracy. Straty stąd powstające wynoszą rocznie dla Niemiec 175 milionów marek. Poszczególny osobnik traci z tych powodów w swym życiu 20.000 marek zarobku. Dotychczas stosowane metody psychotechniczne nie spełniły pokładanych w nich nadziei. Dalej zdaniem prelegenta, należą tu metody organizacyjne, polegające na uwzględnieniu biegu czynności wykonywanych bezpośrednio przez robotnika, oparcie ich na zasadach prostoty ruchów, ich naturalnej łączności, kolejności rytmu i ciągłości. Tego wymaga dobra organizacja pracy, a niewątpliwie cała sprawa musi być oparta też na znajomości fizjologii pracy. Do akcji tej muszą być, wedle prelegenta, wciągnięci przede wszystkim majstrowie fabryczni i muszą się zainteresować (może z pomocą premii, nagród itp.). Szczególnie jest ważne pouczenie przez majstra i uświadomienie nowo wstępującego robotnika. Przy wstępnym badaniu lekarskim takiego kandydata, lekarz fabryczny ma obowiązek udzielenia mu szeregu wskazówek ogólnych z zakresu higieny i bezpieczeństwa pracy. Nowicjusze otrzymują również broszurki na tematy pierwszej pomocy w nieszczęśliwych wypadkach. Propaganda bezpieczeństwa pracy uwzględnia wszelkie metody propagandowe, jak: pouczenia osobiste, kursy specjalne, przepisy bezpieczeństwa i instrukcje, dyscyplinę i przestrzeganie przepisów, zebrania załogi i zebrania oddziałowe, pogadanki dla robotników, pokazy filmów, przeźroczy, przykład osobisty przełożonych, napisy ostrzegawcze, plakaty, wykresy ilustrujące stan wypadkowości w danym przedsiębiorstwie, skrzynki, konkursy pomysłów, zawody międzyoddziałowe, nagrody, odznaczenia, kalendarze, pisma specjalne itp. Jak z tego zestawienia wynika, pola popisu dla pracy lekarskiej jest aż nadto dużo, tym bardziej, że akcja ta, zdaniem wielu prelegentów, winna być zespolona z obowiązkową akcją OPLG na terenie fabryki.

W dyskusji w sprawach nas interesujących przemawiali: dr Szumski, który podnosił brak możności kształcenia w kraju specialistów medycyny pracy, proponując wysyłanie lekarzy za granicę przez udzielanie odpowiednich stypendiów; dr Hozer, który zalecał ścisłą współpracę lekarza i inżyniera pracy w zakresie kierownictwa akcji bezpieczeństwa pracy; dr K. Zakrzewski doradca psychologiczny przemysłu górnośląskiego, który podniósł ważność przeszkolenia inżynierów i lekarzy w zakresie psychologii pracy (kursy takie są obecnie organizowane w Katowicach).

W kuluarach Kongresu była urządzona wystawa pod hasłem „Warsztat wytwórczy ośrodkiem kultury", a przeznaczona jako wystawa objazdowa dla szkół. Wystawa obejmowała szereg pięknych tablic z wycinanek z dykty na tematy higieny pracy, ładu w warsztacie i należytego zaopatrzenia skaleczeń. Ponadto szereg pomysłowych dioram ilustrował warunki oświetlenia warsztatu, porządek w warsztacie itd.

Uczestnicy Kongresu zwiedzili szereg fabryk, osiedle robotnicze na Kole i wzorcownię urządzeń ochronnych w Muzeum Przemysłu.

Na zakończenie parę słów na usprawiedliwienie wybranego tytułu niniejszego reportażu. W akcji opisanej lekarze biorą bardzo niewiele udziału, choć ich tam bardzo potrzeba. A ilu lekarzy do tego potrzeba, odpowiada na łamach Lekarza Polskiego dr Witołd Odrzywolski. W Polsce mamy 1.042 dużych zakładów przemysłowych, w których winien być lekarz, oraz 319 zakładów przemysłowych zatrudniających ponad 500 pracowników, gdzie również niezbędną jest opieka lekarska. Jeśliby nawet, zdaniem autora, komasować po kilka fabryk dla zaangażowania jednego lekarza fabrycznego, to w chwili obecnej potrzeba nam 500—600 lekarzy fabrycznych. Dziś Polska ma kilkunastu lekarzy fabrycznych, samouków, którzy wytrwałą własną pracą doszli do tego zasobu wiedzy, jaki jest wymagany od lekarza fabrycznego. Oczywiście, że owych 500 stanowisk nie można samoukami obsadzić, ani też nie można na samouków liczyć. Musimy ich wykształcić, a po ich wykształceniu przeprowadzić postulat, by w każdym zakładzie przemysłowym znaleźli się lekarze na posterunkach odpowiednich.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Mloda Matka. Nr 16. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 33. 1938.

Wiadomości Statystyczne. Z. 23. 1938.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 15—16. 1938. Borkowski E.: Jędrzej Śniadecki. — Orłowski E.: Reinkarnacja Kas Chorych — „Zuch" (1934). — Jasiński J.: Współpraca lekarza szkolnego i wychowawcy fizycznego. — Hanke E.: Młodzi a praca społeczno-lekarska. — Kukulski Z.: W sprawie stażu Chałubińskiego. — Junosza-Humiecki K.: Na marginesie „Uwag na temat lekarza domowego zespołowego". — Sierosławski W.: Kilka uwag o próbkach lekarskich. — Gromski M.: Praca lekarzy szkolnych w Warszawie.

Nowiny Lekarskie. Z. 16. 1938. Zeyland J.: O rozpoznawaniu i leczeniu gośćca. — Mełamed L.: O tzw. zespole Kofferatha. — Onyszkiewicz i Rzepecki: Coramina w lecznictwie chirurgicznym — Jurkowski A.: Farmakopea Polska II.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 8. 1938.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 31—32. 1938. Higier Z.: Z etiologii i patogenezy stwardnienia rozsianego. — Biehler M.: Cykl rozwojowy bacterium coli w bulionie. — Justman L.: Leczenie zapalenia wyrostka robaczkowego i schorzeń pokrewnych. — Kosman E.: W sprawie stosowania Eutropylu. — Skokowska-Rudolfowa M.: Projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 8. 1938.

Medycyna. Nr 16. 1938. Plebańczyk P.: Kwalifikacja chorych na gruźlicę płuc do leczenia sanatoryjnego. — Chełmecki S.: Skrócenie więzadeł obłych przez ich przyszycie do powięzi pęcherzowo-pochwowej. — Szymański J.: O sposobach miejscowego znieczulenia w tonsillektomii. — Wołkowyski N.: Przyczynek do kliniki zapalenia piramidy kości skalistej. — Korszyński P.: 2 przypadki potworności noworodków: Xypho-abdomopagus i przypadek potworka z przepukliną czaszkowo-oponową.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 34. 1938.

Wiadomości Statystyczne. Z. 24. 1938.

Trzeźwość. Nr 5—7. 1938.

Pediatria Polska. T. XVIII. Nr 7—8. 1938. Górnicki B.: Zagadnienia pediatryczne w dziełach Jędrzeja Śniadeckiego. — Mystkowski E. M.: Jędrzej Śniadecki jako przyrodnik. — Chwalibogowski A.: Badania doświadczalne nad jakościowo jednostronnym odżywianiem niemowląt.

Zdrowie Publiczne. Nr 7. 1938.

Lekarz Wojskowy. T. XXXII. Nr 3. 1938. Wojciechowski A.: Rola cieplicy solankowej w leczeniu schorzeń narządów ruchu i ich następstw. — Kuligowski Z. W.: Choroby stawów na tle nerwowym i ich leczenie. — Gergowich Wł.: Wpływ czynnika terenowego i klimatycznego na użycie służby zdrowia dywizji piechoty. — Telatycki M.: Postulaty nowoczesnego budownictwa sanatoryjnego w obliczu kryzysu leczenia zakładowego gruźlicy płuc. — Dalatkowski A.: Badania nad zawartością witaminy C w wyżywieniu wojskowym.

OCENY

Przyłuszczyce (Parapsoriasis). ROBERT BERNHARDT dr med., b. Ordynator Szpitala św. Łazarza w Warszawie. Nakładem Trzastki, Ewerta i Michalskiego, Sp. akc. Warszawa, str. 169.

Przed rokiem, a trzymając się ściśle daty, dnia 28. IV. 1937 roku otrzymałem od autora wraz z uprzejmą dedykacją książkę pt. *„Łuszczyca"*, której ocenę miałem zaszczyt podać w jednym z numerów czerwcowych Polskiej Gazety Lekarskiej z tegoż roku. Równo w rok potem, bo dnia 2. V. 1938 r. otrzymuję nową pracę tegoż autora zatytułowaną: *„Przyłuszczyce" (Parapsoriasis).* Jak każdą pracę Bernhardta, tak i tę biorę z żywym zainteresowaniem do ręki i jak w każdej pracy, zwłaszcza w pracy przeznaczonej do oceny, szukam myśli przewodniej autora, celu, który skłonił autora do ogłoszenia pracy drukiem. Często cel ujawnia autor w „przedmowie" lub „wstępie", wyjątkowo pomija go milczeniem, a czytelnik o celach, o zamierzeniach autora dowiaduje się w miarę czytania odnośnego dzieła.

Ani wstępem, ani przedmową nie uzasadnił R. Bernhardt celu wydania *„Przyłuszczyc"*, tak, jak go nie uzasadnił w wydanej przed rokiem *„Łuszczycy"*. Na pierwszej karcie tekstu mówi tylko ogólnikowo, że „Częste wycieczki w dziedzinę łuszczyc nietypowych stykały mię mimo woli z zagadnieniem przyłuszczycy. Wyznam od razu, że zajmuję stanowisko rewizjonistyczne do tej przejściowej gromady zagadkowych schorzeń skóry...". A więc jest cel, jest myśl przewodnia, która płodnemu, zawsze krytycznemu autorowi, a przy tym świetnemu i wytrawnemu klinicyście każe zabrać głos publicznie bez względu na to, czy książka ujęta monograficznie i dostępna dla pełnego zrozumienia jedynie wytrawnym dermatologom znajdzie licznych nabywców, czy opłaci się jej kosztowne, staranne a zarazem wytworne wydanie. Znów powtórzyć muszę o autorze to, co już tylokrotnie z okazji ocen jego prac podkreślałem, że Bernhardt pisze z potrzeby pisania i podzielenia się swym bogatym doświadczeniem klinicznym i wytrawnym sądem z ogółem, nie licząc się z tym, z jak wielkiej liczby ten „ogół" czytelników składać się będzie.

Bernhardtowi chodzi o to, by nie przemilczeć tego, co mu nasuwa jego zmysł krytyczny, by wytknąć braki i błędne zapatrywania w danej dziedzinie dermatologii dostrzeżone i pobudzić do myślenia, oczywiście tych czytelników, którzy głębiej myśleć chcą i umieją. Taki cel przyświecał autorowi przy wydaniu pięknie i troskliwie opracowanej *„Łuszczycy"*, nie inny też z pewnością przy podjęciu pracy nad *„Przyłuszczycami"*. W omawianych obecnie *„Przyłuszczycach"* bodźcem zasadniczym do ogłoszenia pracy drukiem było stanowisko rewizjonistyczne autora i za podjęcie trudu uzasadnienia potrzeby tego stanowiska rewizjonistycznego należy się autorowi szczera wdzięczność i niemniejsze uznanie. A trud to był poważny, praca wysoce niewdzięczna. Dla wyczerpującego i krytycznego przedstawienia jednej tylko odmiany grupy przyłuszczyc tzw. przyłuszczycy kropkowej *(parapsoriasis guttata)* przejrzał autor i rozpatrzył krytycznie 377 prac z piśmiennictwa rodzimego i zagranicznego (odnośnik na str. 114), a niemniejszą zapewne ilość prac trzeba było przeczytać i osądzić krytycznie odnośnie do dwu innych odmian przyłuszczycy tzw. liszajowatej *(Parapsoriasis lichenoides)* i przyłuszczycy blaszkowatej *(Parapsoriasis placata s. en plaques).* Niemało trudu kosztowało wybrnięcie z obfitego, a często przez rozmaitych autorów błędnie używanego mianownictwa, odnoszącego się do rozmaitych, zasadniczo jednak trzech głównych wyżej wymienionych grup przyłuszczyc. Z tego trudnego zadania wywiązał się autor, bezstronność przyznać każe, wprost świetnie i z dużym dla czytelnika pożytkiem. Poglądy Bernhardta na grupę przyłuszczyc są w zasadzie słuszne, bo na bezstronnym rozważaniu szczegółów oparte, a przez to niepozbawione siły dowodowej. Ale, aby zrozumieć myśl autora i poddać się sile jego argumentacji, trzeba „Przyłuszczyce" przeczytać z wielką uwagą, co więcej, dla zrozumienia wielu „finezyj" dermatologicznych, trzeba być samemu dobrze przygotowanym dermatologiem. Dlatego omawiana monografia Bernhardta, przeznaczona dla wybrańców, na duży zbyt i poczytność liczyć nie może, choć na nie, ze względu na swe wartości, w całej pełni zasługuje.

W ramach krótkiej oceny treści poszczególnych rozdziałów omawiać nie mogę i nie mam zamiaru. Z książką należy zapoznać się w całości; piszący tę ocenę pragnął jedynie odzwierciedlić i rozwinąć nieco obszerniej zasadniczą myśl autora i oddać możliwie wiernie ducha książki.

Z treści książki, bogatej w liczne szczegóły i godnej czytania, przytoczę jedynie końcowe wywody autora, pod każdym względem trafne, dostatecznie uzasadnione i słuszne.

I. Według poglądów Bernhardta grupa przyłuszczyc jest grupą przejściową, częściowo zbliżoną do łuszczycy, częściowo do liszaja Wilsona. Jej odmianę liszajowatą *(parapsoriasis lichenoides)* należało by podzielić na dwie grupy i do grupy a) zaliczyć odmianę nazywaną *„parapsoriasis variegata"* i włączyć do grupy erytrodermij, przy czym niejednokrotnie trzeba brać w rachubę okres przedguzowy ziarniniaka grzybiastego. Do grupy b) wcielić postacie przyłuszczycy liszajowatej właściwej (*Parapsoriasis lichenoides)* i utożsamiać ją z zespołem Jacobi'ego, a zatem zaliczyć do gromady schorzeń zanikowych skóry, ale z tym zastrzeżeniem, że w zespole Jacobi'ego będziemy odtąd odróżniali: 1) odmianę Civatte'a (*Poikilodermia reticularis pigmentosa)* i 2) odmianę liszajowatą (*Poikilodermia reticularis lichenoides).*

II. Przyłuszczyca blaszkowata *(Parapsoriasis en plaques)* dzieli się na dwa działy:

1) Pierwszy zawiera w sobie typ pierwotny, opisany przez Brocq'a (*Morbus Brocq'i)* i powinien być zaliczany do schorzeń zanikowych skóry, przy czym zanik może być prosty lub pstry.

2) W dziale drugim mieszczą się zmiany skóry, które nie różnią lub różnią się mało od choroby Brocq'a, występują jednak jako zwiastuny innej sprawy chorobowej np. ziarniniaka grzybiastego. Jest to typ *objawowy* przyłuszczycy blaszkowatej.

III. Przyłuszczyca kropkowa *(Parapsoriasis guttata)* jest zespołem klinicznym, który należało by na razie umieścić w rozdziale o schorzeniach liszajowych. Zespołowi temu należało by nadać pierwotną jego, lecz nieco zmienioną nazwę: *Dermatitis chronica lichenoides et psoriasiformis Jadassohni-Neisseri.*

IV. Zespół Muchy-Habermanna, czyli tzw. grupę przyłuszczyc ostrych *(Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta)* należy wyłączyć z grupy przyłuszczyc kropkowych i stworzyć z nich osobną przejściową grupę kliniczną, wymagającą osobnego opracowania z uwzględnieniem troskliwym czynników etiologicznych.

Wydanie „Przyłuszczyc" jest wytworne, język poprawny i czysty, ale autor uparcie trwa przy używaniu słowa przymiotnicy zamiast kiły lub przynajmniej przymiotu, a tę nazwę równie trudno utrzymać, jak np. nazwę „pryszczycy" zamiast wyprysku lub nazwę pozornie polską „gumiaki" zamiast kilaków.

J. Lenartowicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Oznaczanie witaminy B_1 w moczu ludzkim jako wskaźnik poziomu odżywiania. L. J. HARRIS, P. C. LEONG i C. C. UNGLEY. The Lancet. Str. 539, 1938.

W 1936 r. Harris i Lelong wskazali na znaczenie badania witaminy B_1 w moczu przed i po obciążeniu witaminą B_1. Obecne badania obejmują obok przypadków prawidłowych chorych z mnogim zapaleniem nerwów z tłem lub bez tła zaburzeń w odżywianiu. Materiał ludzki pochodzi z Cambridge, Londynu i Singapore (przypadki prawidłowe i Beri-Beri). W przypadkach prawidłowych wydziela się w moczu 12 do 35, przeciętnie 20 jednostek witaminy B_1. U ludzi niedożywionych wydzielanie jest mniejsze (4—12, przeciętnie 8 jednostek). Najniższe cyfry wydzielania witaminy B_1 stwierdzono w Beri-Beri, w mnogim zapaleniu nerwów na tle zaburzeń w odżywianiu (przeciętnie 1—6 jedn. międzyn.) oraz w niektórych przypadkach z niedoborem witaminowym. Przyczyny zmniejszonego wydzielania są: 1) brak łaknienia, 2) skąpa dieta (szpitalna), 3) wzmożona przemiana materii, szczególnie w gorączce, 4) wadliwe wchłanianie z przewodu pokarmowego.

Po obciążeniu 350 jedn. międzyn. witaminy B_1 wydzielanie jej powinno wynosić ponad 30 jednostek. Wydzielanie mniejsze niż 15 jednostek wskazuje na brak witaminowy.

Wł. Elmer (Lwów).

Choroba cukrowa ze stanowiska wpływu leczenia. R. YAMAUTI. The Tohoku Journ. Vol. 32. Nr 3—4, str. 289, 1938.

Autor proponuje skład następujący pożywienia: 250 do 350 węglowodanów, 80 do 100 g białka, 30 do 40 g tłuszczu (zawartość 1600 do 2200 kaloryj). Odróżnia się chorych wrażliwych na insulinę, którzy wykazują tak zwany odczyn Stauba, to znaczy zmniejszają cukier po powtórnym podaniu (dowód czynności trzustki) i ludzi wrażliwych na insulinę nadmiernie, wymagających jednak leczenia insuliną. W obu rodzajach dieta obfitsza w węglowodany jest najodpowiedniejsza. Pierwsi przy diecie węglowodanowej wykazują z czasem poprawę, drudzy wymagają z początku znacznej dawki insuliny, którą potem można obniżyć. Przejścia pomiędzy jedną a drugą postacią są częste. Zwykle ilość podawanych węglowodanów przekracza wytrzymałość, co jednak nie szkodzi. Autor uważa, że nawet dodatek cukru trzcinowego dla osłodzenia potraw i trunków może być dozwolony

Moraczewski (Lwów).

Dieta obfita w tłuszcze lub w węglowodany w przebiegu cukrzycy. R. YAM AUTI. The Tohoku Journ. Vol. 32. Nr 3—4. str. 268, 1938.

Doświadczenia wykonane na ludziach normalnych, na ludziach z chorą wątrobą i na chorych na cukrową chorobę świadczą, że nadmiar tłuszczów w pożywieniu wpływa niekorzystnie na zawartość cukru we krwi, bądź to wydalając, bądź utrudniając syntezę. Nawet u zdrowych próba wytrzymałości na cukier po podaniu cukru na czczo wypada przy podawaniu tłuszczów gorzej, niż bez tłuszczu, choć do wydzielenia cukru nie prowadzi. Tym bardziej w chorobie cukrowej.

Moraczewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Histologia cukrzycy wywołanej wstrzykiwaniami wyciągu przedniego płata przysadki mózgowej. K. C. RICHARDSON i F. G. JOUNG. The Lancet. Str. 1098, 1938.

Badania histologiczne trzustki przeprowadzono na 5 psach nastrzykiwanych hormonem cukrzycotwórczym przedniego płata przysadki mózgowej.

Trzustka psa z cukrzycą przetrwałą, bo utrzymującą się przez szereg miesięcy po ostatnim wstrzykiwaniu, nie zawierała komórek Langerhansa. Pies ten zginął wśród objawów śpiączki cukrzycowej. Trzustka drugiego psa, którego zabito w okresie wstrzykiwań, wykazywała zmiany wsteczne. Tylko trzustka trzeciego psa, u którego nie powiodło się wywołać im cukrzycy przetrwałej, wykazywała normalną budowę histologiczną. Autorowie zaznaczają, że proliferacja komórek wysepkowych może poprzedzać ich wyczerpanie i zmiany wsteczne. Zmian histologicznych w innych narządach nie wykazano.

W związku z tym pozostaje redakcyjny artykuł (The Lancet, str. 1172, 1938) pt.: *„Cukrzyca i płat przedni przysadki mózgowej".* Opierając się na pracy Richardsona i Younga podnosi się, że zmiany wsteczne w trzustce tłumaczą utrzymywanie się cukrzycy przetrwałej, zaś brak tych zmian pojawia się jedynie u psów, u których nie można wywołać trwałej cukrzycy przy pomocy wstrzykiwań wyciągu przedniego płata przysadki.

Wł. Elmer (Lwów).

Histologia cukrzycy wywołanej wstrzykiwaniem wyciągu przedniego płata przysadki. ELMER, GIĘDOSZ i SCHEPS. The Lancet. Str. 1308, 1938.

U psa, nastrzykiwanego przez miesiąc wielkimi dawkami wyciągu przedniego płata przysadki (100 g suchej substancji przez cały okres, 0.5—1.0 g na kg wagi ciała dootrzewnie) pojawiły się przejściowo cukromocz i przecukrzenie krwi. W 9 dni po ostatnim wstrzykiwaniu pies zginął wśród objawów ogólnego wyczerpania i chudnięcia. Pomimo niemożności wywołania trwałej cukrzycy, obraz histologiczny trzustki wykazywał wybitne zmiany wsteczne i zanik komórek Langerhansa. Ten sam wyciąg wstrzykiwany w dawce 0.5—1.0 g suchej substancji na kg wagi ciała królikom, powodował b. wybitny i bezpośredni wzrost cukru we krwi, niekiedy do 400 mg% (Acta Med. Scand. 93, 487, 1937; C. R. Soc. Biol. 125, 1086, 1937). Jest to dowodem, że wyciąg był wybitnie aktywny. Autorowie nie podzielają zdania, że niemożność wywołania cukrzycy „przysadkowej" przebiega z utrzymaniem się prawidłowej budowy trzustki, zaś wywołanie cukrzycy przetrwałej z zanikiem komórek Langerhansa. Zmiany zanikowe w trzustce są wyrazem działania hormonu tarczycozwrotnego. Należy dodać, że z innych gruczołów dokrewnych tylko jeszcze tarczyca wykazywała zmiany (obraz wybitnej nadczynności).

Wł. Elmer (Lwów).

Witamina A i karotenoidy we krwi. Niedostatek witaminowy u dzieci z kseroftalmią. J. H. de HAAS i V. HENLEMANS. The Lancet. Str. 1110, 1938.

U dzieci z kseroftalmią nie stwierdza się witaminy A we krwi lub jedynie w b. małej ilości (4—8 jedn. w 100 cm³). Pod wpływem leczenia witaminą A objawy się cofają, o ile jeszcze nie doszło do przebicia rogówki. Przyczyną jest podawanie mleka „zbieranego" lub nawet karmienie piersią matki, jeśli ona wydziela mleko ubogie w karoten lub w witaminę A.

Wł. Elmer (Lwów).

Otłuszczenie wskutek bezczynności i uszkodzenia nerwów. S. LAUTER i A. TERHEDEBRÜGGE. Ztschr. f. kl. Med. 133, 434, 1938.

Po uszkodzeniu nerwów: w przebiegu zapalenia rogów przednich, obwodowym uszkodzeniu nerwów, zapaleniu nerwów, w porażeniu połowiczym i rozsianym stwardnieniu gromadzi się tłuszcz w tkance podskórnej w obrębie uszkodzonych nerwów. Unieruchomienie jest ważniejsze niż uszkodzenie nerwów, bo otłuszczenie występuje w przypadkach unieruchomienia bez uszkodzenia nerwów. *H. Długosz* (Lwów).

Leczenie ostrego zapalenia żył w kończynach dolnych za pomocą wczesnego ucisku. PRATSICAS i THEOHARI. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr 442. 1938.

Klasyczne leczenie zapalenia żył w kończynach dolnych polega na długotrwałym unieruchomieniu dla uniknięcia zatoru aż skrzep samoistnie się zorganizuje. Ujemne strony tego sposobu leczenia stanowią: długi czas trwania, wynoszący co najmniej 2, 2½ do 3 miesięcy oraz brak zupełnie pewnego zapobiegawczego działania przeciw zatorom, które zdarzają się dość często i to ze śmiertelnością, wynoszącą 16%. Nadto towarzyszą mu często następowe objawy uboczne, jak obrzęki, sinica, stopa szpotawa, częściowe zrosty i zesztywnienia oraz zaniki mięśniowe, które utrudniają czynność kończyny, lub pozostają niekiedy na stałe. Na podstawie własnych badań, spostrzeżeń i doświadczeń, poczynionych w Szpitalu Czerwonego Krzyża w Atenach, autorowie uważają za najlepszą metodę wczesnego ucisku opatrunkiem Unny, podaną w roku 1910 przez Fischera, potem porzuconą, a później na nowo podjętą przez Friedländera i Krammera. Wczesny ucisk zbliża ścianę żyły i skrzep, a przez ścisłe zetknięcie ułatwione zostaje szybkie organizowanie się skrzepu. Przez to obniża się możliwość powstawania zatoru do zera. Obrzęk szybko ustępuje, a po 12 dniach zdejmuje się opatrunek. Wtedy chory może już uskuteczniać czynne ruchy i chodzić, nie obawiając się zatoru. Przy tym pozycja skośna, zalecana przez Krammera, jak to z badań anatomicznych wynika, sprzyja bardzo organizacji skrzepu. Metoda ta poza ochroną przed zatorami skraca czas leczenia do dwudziestu dni.

Blassberg (Kraków).

O zniknięciu cukromoczu w przebiegu cukrzycy, powikłanej skrobiawicą nerek. A. SATTLER. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 30. Z. 3. 1937.

We wstępie autor powołuje się na znany od dawna fakt zmniejszania się lub znikania cukromoczu w przypadkach cukrzycy, powikłanych zmianami czy to zapalnymi, czy naczyniowymi w nerkach. W pewnych postaciach zwyrodnienia nerek przychodzić może do zwiększenia progu przepuszczalności dla cukru, w następstwie czego może przychodzić do samoistnego czy pokarmowego cukromoczu, nawet bez równoczesnego podwyższenia jego poziomu we krwi. Autor opisuje przypadek cukrzycy powikłanej postępującymi zmianami gruźliczymi w płucach, który zresztą niedługo przed śmiercią wykazał zupełny brak cukru w moczu, co skierowało podejrzenie o skrobiawicę ogólną, potwierdzoną potem sekcyjnie. Autor celem poparcia przypuszczenia o zahamowaniu zdolności wydzielenia cukru przez nerki — skrobiowato zmienione, przytacza swoje i obce spostrzeżenia w związku z dożylnym obciążeniem cukrowym, które w skrobiawicy nie dawało cukromoczu, albo dawało go w mniejszym stopniu (50%) i to przy wprowadzeniu dożylnym dużych ilości (100—130 g) cukru, niż u ludzi ze zdrowymi nerkami. Wedle niektórych autorów, w kłębuszkach następuje wydzielanie cukru, a w kanalikach wtórne wchłonienie. W skrobiawicy nerek wcześniej ulegają zmianom kłębuszki, a potem kanaliki (a więc odmiennie jak np. w zwyrodnieniu tłuszczowym). Należało by zatem w zmianach kłębuszkowych doszukiwać się przyczyny zatrzymania cukru. Praca autora podkreśla różnicę w zachowaniu się zwyrodnienia skrobiowatego nerek od innych zwyrodnień (szczególnie tłuszczowego) cechującą się nieprzepuszczaniem cukru. Podobne zjawiska zauważono w zapaleniach nerek lub ich marskości. *St. Malczyński* (Lwów).

Spostrzeżenia dotyczące przebiegu niektórych zakażeń paciorkowcowych. W. T. BENSON. Edinburg Medical Journal. N. S. (IV) T. 45. S. 24. 1938.

Obserwacje autora tyczą się schorzeń na tle paciorkowca hemolitycznego, przede wszystkim płonicy, róży oraz gorączki połogowej. Etiologia, trudności diagnostyczne, przebieg schorzeń, częstość i rodzaj występowania komplikacyj, zwłaszcza przy płonicy są obszernie omówione. W ustępach omawiających sposoby leczenia, uwzględnione są obok dotychczasowych klasycznych metod postępowania (wieloważna przeciwpaciorkowcowa surowica, surowica antytoksyczna przeciwbłonicza itp.) również i najnowsze zdobycze z dziedziny chemoterapii przeciwstreptokokowej. Leczenie sulfanilamidem, a zwłaszcza benzylsulfanilamidem pod postacią Septaziny oraz Soluseptaziny jest gorąco polecane przez autora zachęconego do takiego sposobu leczenia własnymi dobrymi wynikami, jakie uzyskał w przypadkach płonicy, róży i zakażenia połogowego. Ponadto podnosi autor również dodatnie zapobiegawcze znaczenie podawania preparatów sulfamidowych w tych schorzeniach oraz korzystny ich wpływ ograniczający występowanie nawrotów choroby i powikłań. *W. S. Hołobut* (Warszawa).

Higiena i medycyna społeczna

Rozwój niemieckiej zdrowotności ze specjalnym uwzględnieniem narodowego ustawodawstwa zdrowia. B. MÖLLERS. Reichs-Gesundheitsblatt. Nr 24, 1937.

Nowe Niemcy postawiły sobie za główny cel w swojej polityce zdrowotnej zachowanie i podniesienie siły i zdolności do pracy narodu niemieckiego; wytoczyły energiczną walkę spadkowi liczebnemu ludności i podjęły starania w celu zapewnienia czystości rasy.

Stosowana przez państwo rozsądna polityka podatkowa i uposażeniowa na korzyść rodzin posiadających kilkoro dzieci, pożyczki udzielane związkom małżeńskim, zakrojona na szeroką skalę polityka mieszkaniowa, wspólnie z opieką nad matką, dzieckiem, jak również pomoc zimowa, przyczyniają się do zakładania rodzin i ułatwiają wychowywanie dzieci.

Dzięki ustawie, która zabrania, aby osoby obciążone chorobami dziedzicznymi miały potomstwo. Trzecia Rzesza przyczyniła się znacznie do podniesienia gatunku narodu niemieckiego. Ustawa z dnia 14 lipca 1933 r. dla zapobiegania dziedzicznie obciążonemu potomstwu postanawia, iż chory, po stwierdzeniu przez naukowe siły lekarskie, iż potomstwo jego mogłoby być obciążone ciężkimi chorobami na ciele lub umyśle, zostaje poddany zabiegowi ubezpłodnienia. Ustawa z dnia 26 czerwca 1935 r. idzie dalej i zezwala na przerwanie ciąży, w wypadku stwierdzenia choroby dziedzicznej.

Ustawa z dnia 24 listopada 1933 r. przeciwko przestępcom przeciw moralności i recydywistom, jak również uzupełnienie do ustawy z dnia 26 czerwca 1935 r. o dobrowolnym ubezpłodnieniu, ma na celu usunięcie z germańskiej rasy następstw dziedzicznych chorób i wyeliminowanie niebezpiecznych przestępców.

Na zasadzie rozporządzeń wykonawczych z dnia 20 czerwca 1933 r. i 26 lipca 1933 r. do ustawy o popieraniu wstępowania w związki małżeńskie, mogą być udzielane pożyczki tylko wtedy, gdy przyszli małżonkowie nie są obciążeni chorobą dziedziczną, zakaźną lub inną, zagrażającą życiu.

Ustawa z dnia 18 października 1935 r. wymaga, aby narzeczeni przed zawarciem związku małżeńskiego wykazali się świadectwem lekarskim, zezwalającym z punktu zdrowotnego na małżeństwo. Zawarcie małżeństwa jest zabronione, jeśli jedno z narzeczonych jest dziedzicznie obciążone, cierpi na chorobę zakaźną lub umysłową. Ustawa przewiduje wprowadzenie powszechnych obowiązkowych poradni małżeńskich.

Ustawa o obywatelstwie z września 1935 r. postanawia, iż tylko przedstawiciel niemieckiej lub pokrewnej krwi, który chce wiernie służyć narodowi niemieckiemu i państwu, może mieć pełne prawa niemieckich obywateli państwowych[1]). Niebezpieczeństwo, tkwiące w mieszaniu się ras, zniknęło dzięki ustawie o ochronie niemieckiej krwi i niemieckiej czci z dnia 15 września 1935 r., która zabrania również zawierania małżeństw, jako też i wszelkich stosunków seksualnych między Żydami a Niemcami.

Ustawa z dnia 22 kwietnia 1933 r. ogranicza dopuszczanie Żydów do praktyki w kasach chorych. Rozporządzenie o angażowaniu na posady lekarzy z dnia 13. XII. 1935 r., postanawia, iż należy odmówić zatwierdzenia lekarza, jeśli ubiegający się o posadę z powodu pochodzenia jednego z małżonków nie może zostać urzędnikiem i jeśli w czasie ubiegania się o posadę ilość lekarzy nie niemieckiej krwi w państwie przewyższa liczbę ludności nie niemieckiego pochodzenia.

§ 25 niemieckiej ordynacji urzędniczej z dnia 26 stycznia 1937 r. postanawia, że urzędnikiem może zostać tylko osoba niemieckiej lub pokrewnej krwi, której małżonek (ka) o ile istnieje, musi być również krwi niemieckiej, lub pokrewnej. Jeśli jedno z małżonków jest mieszańcem drugiego stopnia, tzn. jedna część jego dziadków jest krwi żydowskiej, może być stosowany wyjątek przy dopuszczeniu do urzędu.

---

[1]) Pojęcie „Reichsbürger“ w odróżnieniu od „Staatsangehörige“ jakimi są Żydzi.

Wydana dnia 3 lipca 1934 r. tzw. ustawa scaleniowa nadaje jednolity charakter polityce zdrowotnej. Łączy ona wszystkie lekarskie dziedziny pracy odnośnie nadzoru sanitarnego, higieny i spraw dziedziczno-rasowych.

Wykonawstwem w dziedzinie służby zdrowia w terenie zajmują się urzędy zdrowia, w liczbie 742 w całym państwie. Do obowiązków urzędów zdrowia należy czuwanie nad stanem sanitarnym, higieną, zwalczanie chorób zakaźnych, nadzór nad aptekami, pielęgnowanie rasy, uświadamianie narodu w zachowaniu zdrowia, opieka nad zdrowiem dziatwy szkolnej, opieka nad chorymi na gruźlicę, ułomnymi. Do wymienionych urzędów należy również współdziałanie w zakresie rozpowszechniania ćwiczeń i kultury fizycznej, jak również czynności lekarza sądowego i lekarza zaufania.

Dla powyższych czynności mają do swej dyspozycji urzędy zdrowia 2000 pełno zatrudnionych i 4000 dorywczo zatrudnionych lekarzy, 3700 pielęgniarek, 800 technicznych asystentek, 800 higienistów i 2000 personelu biurowego.

Państwowy przepis o lekarzach z dnia 13 grudnia 1935 r. stawia cały świat lekarski w służbę zdrowia społecznego. Lekarze niemieccy oprócz niesienia pomocy jednostce chorej muszą spełniać swoje publiczne zadania, współdziałać w zachowaniu zdrowia całego narodu. Dlatego też dn. 1 grudnia 1936 r. zniesiono w państwowych przepisach o lekarzach podatek przemysłowy dla lekarzy po ustaleniu, iż zawód lekarski nie jest zawodem przemysłowym.

Nowa lekarska organizacja państwowa, Izba Lekarska powołana jest do podniesienia i zachowania zdrowotności rasy niemieckiego narodu. Oprócz troski o utrzymanie na wysokim poziomie etycznym i wiedzy stanu lekarskiego, ma za zadanie szkolenie i dokształcanie lekarzy oraz dbanie o równomierne rozmieszczenie lekarzy na całym obszarze Rzeszy.

Na zasadzie rozporządzenia Kierownika Państw. Związku Lekarzy, co do dokształcania niemieckich lekarzy praktykujących, każdy lekarz musi co 5 lat przebyć 3-tygodniowy kurs dokształcający w szpitalu. Lekarze specjaliści i lekarze zdrojowiskowi z miejscowości o przeszło 100.000 mieszkańców, przechodzą kurs przeszkoleniowy w miejscu swojego zamieszkania bez potrzeby przerywania pracy zawodowej. Do zadań Izby Lekarskiej należy regulowanie sądownictwa lekarskiego i zawieranie umów z instytucjami opieki społecznej odnośnie niesienia pomocy leczniczej. Kierownik Państw. Izby Lekarskiej w Monachium jest kierownikiem lekarzy Rzeszy i jest powołany na to stanowisko przez kanclerza Rzeszy.

Ruch ludnościowy wielkich miast w Niemczech w r. 1936. E. MEIER i M. BALAND. Reichs-Gesundheitsblatt. Nr 26, 1937.

Statystyczne tabele Urzędu Rzeszy ogłaszane w „Reichs-Gesundheitsblatt", a przedstawiające tygodniowe, kwartalne i roczne zestawienia ruchu ludnościowego w wielkich miastach Niemiec, mają na celu danie jasnego wyobrażenia o rozwoju ludnościowym w krótkich odstępach czasu. Mają one wielkie znaczenie dla polityki zdrowotnej i ludnościowej, zwłaszcza w chorobach występujących nagle i wymagających natychmiastowego leczenia. Chodzi tu głównie o choroby epidemiczne, jak np. paraliż dziecięcy, grypa itp.

Wielkie miasta wykazują typowe różnice w porównaniu z otaczającymi je obszarami wiejskimi. Miasta te odznaczają się mniejszą płodnością i dużą liczbą ludzi w wieku średnim.

Obecnie w dużych miasta przebywa 65% ludności w wieku od 20—50 lat (w Berlinie nawet 69%), a w pozostałej Rzeszy w tymże wieku tylko 56%. Zarówno duże miasta, jak i całe państwo wykazuje przewagę ludności w wieku od 20—40 lat nad ludnością poniżej lat 20, przy czym duże miasta wykazują nawet większy odsetek ludności w wieku od 40—60 lat, niż poniżej lat 20. Najmniejszą liczbę mieszkańców poniżej lat 20 wykazuje Berlin (19%), największą duże miasta śląskie (29%). Dzieci, poniżej lat 5 stanowią w Berlinie tylko 4%, w dużych miastach saskich co najmniej 5%, zaś w miastach Śląska, Westfalii i Nadrenii po 7%. W całej Rzeszy cyfra ta wynosi przeciętnie 7%, w małych miastach 8%. 30% ludności Rzeszy zamieszkuje duże miasta. Liczba zawartych małżeństw w dużych miastach jest większa niż na pozostałym obszarze Rzeszy; jednak spada od 1935 roku, natomiast podnosi się liczba urodzin, wynosząc prawie o połowę więcej, niż w roku 1932. Cyfra śmiertelności wykazuje nieregularność, wzrosty jej zależne są od epidemii grypy w latach 1933, 1935 i 1936.

Liczba urodzin dzieci nieślubnych, która w r. 1933 wynosiła 11,7%, w r. 1934 spadła do 9,3%, a w r. 1935 wynosiła 9,4%. W r. 1936 wzrosła nieco do 9,7%. Stosunkowo wysoką cyfrę urodzin dzieci nieślubnych (15,8%) spotyka się w miastach południowych Niemiec i w okręgu przemysłowym saskim (13,8%). Najniższą cyfrę w r. 1934 — 4,4% (1935: 3,8%) wykazują duże miasta Westfalii i Nadrenii.

Śmiertelność wyniosła w r. 1935 — 11,1, w r. 1936 — 11,2, przy czym największą śmiertelność miał Berlin wśród ludności w starszym wieku. Śmiertelność niemowląt w dużych miastach w roku 1936, w porównaniu do poprzedniego, wzrosła nieznacznie — 63,0 (1935: 62,8) na każdych 1000 urodzin, podczas kiedy w całej Rzeszy wyniosła mniej w 1936 roku, aniżeli w poprzednim.

Trudne jest dokładne śledzenie postępów w śmiertelności rocznej w poszczególnych klasach wieku, z racji nieprzeprowadzania rocznych zestawień osób żyjących; jednakże przy porównaniu śmiertelności w roku 1936 i 1935 stwierdzono wzrost śmiertelności wśród małych dzieci.

Zmniejszyła się śmiertelność w wieku od 5—40 lat, wzrosła zaś począwszy od 60 roku życia.

Śmiertelność dzieci na skutek chorób zakaźnych, zwłaszcza kokluszu, w stosunku do roku 1935, zwiększyła się w r. 1936. Spośród przypadków śmiertelnych z powodu chorób zakaźnych przypada na błonicę 1936 r. — 61,9% (1935: 70), — 20,8% (9,3%) na koklusz, 9,4% (10,1%) na płonicę i 7,9% (9,9%) na odrę. Największą śmiertelność na skutek płonicy i błonicy wykazały miasta śląskie, największą na koklusz i odrę miasta portowe.

Według danych statystycznych, wzrost zachorowań w wieku powyżej lat 60, wykazują duże miasta. W roku 1936 ilość przypadków zachorowań w dużych miastach przedstawia się jak następuje: na choroby serca 32,1% (przy czym specjalny duży odsetek w Berlinie), na choroby nowotworowe 30,9%, na udary mózgu 20,9%, na skutek starości 11,8% i na cukrzycę 4,3%.

Śmiertelność na skutek gruźlicy w dużych miastach w roku 1936 wynosi 7,1 (w roku 1935 — 7,2) na każde 10.000 przypadków śmierci, wykazuje więc mały spadek.

Śmiertelność z powodu grypy w roku 1936 równa jest ilości w roku poprzednim: 1,7 na 10.000 mieszkańców, z tego 1,0 stanowią powikłania płucne. Najwyższą śmiertelność z powodu grypy wykazały miasta w Nadrenii, Westfalii, Berlin i inne miasta na północy Niemiec.

Śmiertelność na skutek zapalenia płuc w r. 1936 wykazuje 8,3, w roku zeszłym 8.0 — na 10.000 mieszkańców. Przy czym największa śmiertelność była w Berlinie, najmniejsza w pozostałych dużych miastach na południu Niemiec.

Zapalenie oskrzeli wykazuje jednakową śmiertelność w roku 1935 i 1936, mianowicie 1,4 na 10.000.

Śmiertelność na skutek ciąży, porodu, połogu wyniosła w roku 1936 — 1448, a więc mniej o 35 aniżeli w roku poprzednim. Przypadki śmierci z powodu gorączki połogowej w roku 1936 stanowią 21,8% (1935 — 22,9%). Przy czym większą śmiertelność wykazały duże miasta na północy Niemiec.

Cyfra przypadków śmierci gwałtownej i samobójstw w stosunku do r. 1935, w r. 1936 nieznacznie wzrosła z 3,0 na 3,1 na każde 10.000 mieszkańców.

Analogicznie nieznacznie wzrosła cyfra śmierci na skutek nieszczęśliwych wypadków z 3,0 w r. 1935 na 3,1 w r. 1936 na każde 10.000 mieszkańców. Śmiertelność z powodu zabójstw spadła z 0,11 na 0,09.

Przy porównaniu ogólnej śmiertelności w r. 1936 wobec roku 1935, można zauważyć tylko nieznaczne zmiany, mianowicie przesunięcie się cyfry z 11,1 na 11,2 na każde 1.000 mieszkańców.

Opieka społeczna a polityka demograficzna we Włoszech. BRUNO BIAGI. Difesa Sociale. Nr 11—12, 1937.

Polityka demograficzna we Włoszech, mająca na celu przeciwdziałanie spadkowi urodzin, oparła się przede wszystkim na daleko posuniętej opiece nad rodziną.

W grudniu 1928 r. został wydany dekret, przyznający emerytom na utrzymanie dzieci 1/10 renty na każde dziecko do lat 18. Potrzebna kwota na ten cel została pokryta z funduszów ubezpieczeniowych i wyniosła w r. 1936 około 1,800.000 L. Dalszym krokiem było zezwolenie na leczenie w sanatoriach i uzdrowiskach członków rodzin ubezpieczonych, tj. żon i dzieci od 7—15 lat. Rozporządzenie to miało na celu zapewnienie kobiecie racjonalnego leczenia w przypadkach chorób kobiecych oraz roztoczenie opieki nad nią, w celu zapobiegania sprawom chorobowym, które mogłyby ujemnie odbić się na zdolnościach macierzyńskich.

Zostały wydane zarządzenia o charakterze ściśle demograficznym, w celu zapewnienia odpowiednich warunków dla macierzyństwa robotnicom, co uważane jest jako czynnik zasadniczy dla polepszenia wartości fizycznych narodu. A więc podnie-

siono wysokość premii z funduszów ubezpieczeniowych do 300 L., zapewniając jednocześnie ochronę i opiekę kobiecie ciężarnej i karmiącej. Obecnie ubezpieczenie rozciąga się na wszystkie kobiety, nawet te, które pracują na tzw. dniówke, lub należą do rodziny pracodawcy, nie wyłączając pracujących na roli. Uznając specjalne warunki pracy i otoczenia tych ostatnich, wydano szereg zarządzeń higieniczno-sanitarnych, ochraniających matkę i dziecko. W roku 1927 korzystało z pomocy poradni Faszystowskiego Nar. Inst. Op. Społ. 1109 kobiet ciężarnych, w r. 1936 cyfra ta doszła do 8616. Poradnie te opiekują się ciężarnymi, udzielają pomocy przy porodzie i umieszczają, w razie potrzeby, w sanatoriach. Opieka nad kobietą rodzącą rozszerza się i na noworodką, a w następstwie i na dziecko, aż do wieku szkolnego i zapewnia w wypadku choroby leczenie ambulatoryjne, klimatyczne i zdrojowiskowe.

Akcja wzajemnej pomocy szkolnej wyraża się w roku XIV ery faszystowskiej w następujących cyfrach:

Wydano na leczenie L. 2,929.592.05, na sanatoria, w których przebywało 14.478 osób — L. 1,908.182.65. Wypłacono 693.742 L. na lekarstwa wzmacniające. W 161 ambulatoriach udzielono 70.000 porad.

We Włoszech, jak wiadomo, istnieje przymusowe ubezpieczenie przeciwko gruźlicy, obejmuje ono również i rodziny ubezpieczonych. Z 11.231 łóżek, jakimi dysponował wyłącznie Instytut Faszystowski Opieki Społ. w końcu 1936 r., 4948 przeznaczono dla kobiet i 816 dla dzieci. Oddziały dziecinne są stale ulepszane. Rozwija się zwłaszcza działalność zapobiegawczą nad dziećmi ubezpieczonych przez budowę sanatoriów morskich i górskich.

Omawiając zagadnienia pomocy dla rodzin, wspomnieć trzeba o innych specjalnych jej postaciach, a mianowicie o jednorazowej zapomodze dla małżeństw oraz wzrastających progresywnie premiach za każde urodzone dziecko.

W wypadku bezrobocia została przyznana ubezpieczonym zapomoga na każde dziecko do lat 15 w wysokości 0,6 L. dziennie. Renty inwalidzkie podwyższono o 1/10 dla żony i dzieci do lat 15, przy czym dodatek nie może przekraczać 50% renty zasadniczej. Duże znaczenie posiada ustanowienie funduszu, z którego młode małżeństwa, jeżeli żadne z małżonków nie przekroczyło 26 lat i których roczny dochód nie przekracza 12.000 L., mogą zaciągnąć pożyczki od 1000—3000 L. Spłata pożyczki zaczyna się po 6 miesiącach małżeństwa, lub po 18. jeżeli okaże się, że żona po 5 miesiącach jest w ciąży. Po urodzeniu się pierwszego dziecka, zostaje darowane 10% sumy pożyczonej, drugiego — 20% i dalej 30 i 40%, a spłata reszty długu odsunięta jeszcze o 1 rok. Pożyczka jest bezprocentowa i spłacana w wysokości 1% miesięcznie jej pierwotnej wysokości, jeżeli jednak po 4 latach nie urodzi się dziecko. reszta pożyczki musi być zwrócona w ratach wynoszących 2% pierwotnej sumy.

Kilka spostrzeżeń klinicznych dotyczących związku pomiędzy urazem a gruźlicą płuc. A. SILORATA i O. MAESTRI. Rassegna di medicina applicata al lavoro industriale. Nr 3. 1937.

Do czynników, które mogą przyczynić się do rozwoju lub rozbudzenia zakażenia gruźliczego, należy bezsprzecznie uraz. Istnieją następujące możliwości: a) prątek Kocha zostaje wprowadzony do płuc przez uraz przy pracy, b) z powodu urazów u osobników gruźliczych choroba objawia się z większą siłą, c) u osobników gruźliczych z powodu urazu następuje umiejscowienie zmian swoistych w miejscach uszkodzonych, d) istnieje już u danego osobnika stan chorobowy utajony, który objawia się pod wpływem urazu. Autorzy podają różne okresy czasu od 4 tygodni do 1 roku, który upływa od chwili urazu aż do zjawienia się objawów choroby. Następnie omawiają stosunki, jakie zachodzą między urazem, a gruźlicą płuc.

1) gruźlica płuc powstaje w okolicy miejsca urazu przez bezpośrednie jego zakażenie. Forma ta objawia się u posługaczy sanatoryjnych i posługaczy sal anatomicznych.

2) gruźlica płuc powstaje w miejscu uszkodzenia na skutek przejścia prątków z oddalonych ognisk, lub przez pobudzenie miejscowych ognisk zakażenia swoistego.

Według zdania autorów. gruźlica płuc nie może wystąpić w miejscu oddalonym od urazu.

Autor omawia siedem przypadków klinicznych, w których w pierwszej linii gra rolę czynnik urazowy, i w których choroba płuc objawiała się w okresie od 10 dni do 9 miesiecy od chwili urazu. Urazy były następujące: postrzał karabinowy, upadki z drzewa lub drabiny, wypadki tramwajowe itp. Badanie płuc promieniami Roentgena wykazało prawie we wszystkich powyższych przypadkach istnienie swoistych zmian w płucach, a mianowicie nacieki podobojczykowe, małe jamy, gruzełki w okresie rozwoju ze stanem zapalnym okołoogniskowym. W jednym przypadku nie stwierdzono gruźlicy płuc.

Objawy chorobowe są prawie jednakowe w większości powyższych przypadków i przedstawiają się w postaci ostrego bólu, kaszlu i krótkotrwałych krwawych wymiotów, pojawienia się plwociny śluzowatej lub ropno-śluzowatej z obecnością, lub bez wzniesień ciepłoty. Wszystkie te objawy wykazują wciągnięcie opłucnej, która reaguje na uraz zapaleniem, często wysiękowym. Po tych objawach następuje okres spokoju, podczas którego chorzy na ogół wracają do swych zajęć, aby później doznać pogorszenia się zdrowia.

Z tych wszystkich przypadków można wysnuć wniosek, iż rzeczywiście uraz może spowodować zaostrzenie się ukrytej sprawy gruźliczej płuca, która prowadzi do wytworzenia się nacieków, ognisk serowacenia i wreszcie jam oraz uszkodzenia naczyń, w następstwie czego zjawiają się krwawe wymioty.

Psychoza okresowa a inwalidztwo pracy. ENNIO RIZZATI. Difesa sociale. Nr 9, 1937.

Autor podjął się opracowania tego zagadnienia, wychodząc z założenia, jak bardzo odczuwa się obecnie potrzebę posiadania pełnego obrazu każdej choroby, rozpatrywanej jako przyczyna inwalidztwa pracy. Zadanie to odnośnie psychozy okresowej jest bardzo trudne, gdyż jest to jedna, jeżeli można tak powiedzieć, z najbardziej kapryśnych chorób umysłowych.

Różne formy psychozy są bardzo rozpowszechnione. Dostarczają one szpitalom dla umysłowo chorych prawie piątą część wszystkich przebywających tam chorych i stanowią przeważnie tę właśnie część chorych, która przypływa i odpływa i po okresie pobytu w szpitalu powraca do życia rodzinnego i społecznego. Znane są przypadki, że osobnicy tacy w okresie względnego zdrowia dokonywali prac o wielkiej wartości intelektualnej i bardzo doniosłych wynalazków.

Jest rzeczą wiadomą, że chorobliwy ten stan jest nie sprzyjający dla regularnej i wydajnej pracy fizycznej i umysłowej tak w okresie podniecenia jak i depresji. Wystarczy wspomnieć, że w okresie melancholii, psychopatycy mają odrazę do wszelkiej inicjatywy i skłonność do nieporządku w czynach i słowach, reakcji pospiesznych i nieskoordynowanych, przesadnej impulsywności. wstrętu do jakichkolwiek ustalonych form. To wszystko stanowi przeszkody do regularnej produktywnej pracy.

Największą trudność dla lekarza stanowi niemożność przewidzenia przyszłości, gdyż nigdy nie wiadomo, czy i kiedy ataki u chorego powtórzą się i jak długo będą trwały. Te momenty pozostaną zatem zawsze ciemną zagadką medycyny, większą, niż w innych chorobach umysłowych i nerwowych, jak na przykład paraliż postępowy lub padaczka.

W przypadkach ataku depresji wyzdrowienie stanowi prawie zawsze regułę. Tylko czasem w wieku przekwitania u kobiet powstaje postać psychozy, nazywana psychozą lękową, w której po okresie początkowym depresji ogólnej, rozwija się raptownie wielkie podniecenie lękowe, powodując spadek wagi i sił do tego stopnia, że chora umiera z wyczerpania.

Według zdania prof. Lambranzi, 30% chorych nie podlega nawrotom. Dla oceny niezdolności do pracy należy uwzględnić takie momenty: czy atak okresowy choroby ciężkiego stopnia przychodzi tylko raz w życiu, lub powtarza się w bardzo długich odstępach czasu, czy następne ataki są tak lekkie, że nie wymagają leczenia w szpitalu. W tych przypadkach zdolność ogólna do pracy, poza okresami ataków, nie jest zmniejszona. Czas trwania pierwszego ataku waha się pomiędzy paroma miesiącami, aż do roku — są i krótsze, które trwają parę tygodni i inne niezwykle długie.

Po napadach o mniejszej sile mogą zawsze następować inne bardziej nasilone. Najgorszą postacią choroby jest stan depresyjny z wielką apatią. Z wieku, w którym psychoza początkowa objawiła się, można wysnuć bardzo ważne wnioski co do rozwoju danej choroby — jednak nie będą one nigdy ostateczne. Początek psychozy maniakalno-depresyjnej jest rzadkim wypadkiem w dzieciństwie, zdarza się najczęściej pomiędzy 25—35 rokiem życia, staje się mniej częstym w latach późniejszych, ze wzrostem w latach przekwitania u kobiet. Zasadniczo choroba objawia się w formach bardziej łagodnych przed wiekiem dojrzałym. Zdaniem uczonych, późniejsze napady mają dużą skłonność do różnych powikłań i dłuższego czasu trwania. Miażdżyca naczyń, kiła, alkohol, stwarzają złe warunki krążenia i wpływają bardzo ujemnie na przebieg choroby. W odniesieniu do spraw inwalidztwa pracy, na podstawie wielu przypadków (według Dreyfusa w 51 atak trwał 3 lata, w 12 od 3—5 lat, w 7 od 7—8 lat, w 6 od 10—14 lat) należy stwierdzić, że przeważnie ma się do czynienia z postaciami o dłuższych okresach, podczas których osobnik chory jest niezdolny do pracy.

Przerwy w chorobie mogą być pozbawione jakichkolwiek objawów chorobowych i pozwalają na wypełnianie wszelkich zajęć umysłowych i fizycznych, często jednak dają się zauważyć

objawy o charakterze neurastenicznym. Okres wolny od choroby ma prawie zawsze cechy charakterystyczne, które zmieniają się, stosownie do okresu i wieku człowieka i właśnie ta zmienność stanowi największą przeszkodę tak co do rokowania w samej chorobie, jak i do wypowiedzenia się lekarza co do inwalidztwa przy pracy.

Zagadnienie napadów okresowych odnośnie spraw, dotyczących niezdolności do pracy, rozpatrywane jest pod różnymi kątami widzenia. Sprawy te są bardzo skomplikowane i stanowisko takie, czy inne, zależy od czasu trwania, intensywności, częstości napadów i od wieku ubezpieczonego. Choroba może wywoływać różne i głębokie zmiany w rytmie, ilości, ciągłości i w wydajności pracy — może również nie mieć żadnego wpływu. Dlatego określenie zdolności do pracy chorych na psychozę maniakalno-depresyjną nie jest łatwe. Brany, jako kryterium, czas trwania choroby nie daje nam zasadniczych podstaw, gdyż napady są objawami czysto ustrojowymi, zależnymi od całej sieci indywidualnych, nieprawidłowych działań organicznych. Odnośnie do zasadniczej symptomatologii ataku okresowego dodać należy, że zbędne jest zatrzymywanie się na ciężkich stanach podniecenia i depresji z całym szeregiem objawów, jak pomieszanie pojęć, zbytnie roztargnienie i impulsywność. Należy tu przypisać większą wagę lekkim postaciom manii i depresji, które często są zwiastunami ataków właściwych, lub pozostałością po atakach poprzednich.

Najważniejszym momentem w medycynie sądowej i zagadnieniach inwalidztwa pracy jest powtarzanie się ataków. Ponieważ kapryśny rozwój stanu chorobowego, jak podniecenie lub depresja nie mogą być ocenione z góry co do ich przyszłego rozwoju, sąd o niezdolności do pracy musi ograniczyć się z konieczności do oceny objawów teraźniejszych i przeszłych.

Umieszczanie chorych na psychozę okresową, w celu przeprowadzenia obserwacji, w zakładach dla umysłowo chorych nie jest rzeczą łatwą. Moralnie nie można narzucać im pobytu w tych zakładach. Dlatego obserwacje są bardzo utrudnione. Wydaje się rzeczą konieczną dla wydawania uzasadnionych orzeczeń w dziedzinie inwalidztwa współpraca w większym zakresie z instytutami psychiatrycznymi, w których ubezpieczeni byli leczeni. Mogą one dostarczyć wiele danych, odnoszących się do przebiegu choroby.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 4. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności
IV Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 8 czerwca 1938 roku
Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer

Czł. L. Wachholz przedstawia pracę J. Dadleza pt.: *O rozmieszczeniu niektórych trucizn w narządach ze szczególnym uwzględnieniem mięśni szkieletowych.*

Autor omawia na podstawie dotychczasowych badań zachowanie się rozmieszczenia w narządach zwłok trucizn takich, jak bizmut, arsen, ołów, cyna, miedź, cynk, tlenek węgla, benzen i cyjanowodór. Do badań dotychczasowych dodaje autor wyniki swoich badań nad rozmieszczeniem baru i alkoholu w narządach zwłok. Zarazem podnosi doniosłość pomijanego dotąd poszukiwania trucizn w mięśniach szkieletowych. Poszukiwanie to jest konieczne, zdaniem autora dlatego, że mięśnie szkieletowe stanowią u człowieka około 43% wagi, wobec czego oznaczenie ilości zawartej w nich trucizny jest niezbędne, jeżeli chodzi o stanowcze rozpoznanie śmierci z otrucia, albowiem wykrycie małych jej ilości, jako mogących pochodzić od zażycia jej w dawce leczniczej, nie może dowodzić otrucia. Po wtóre poszukiwania te są dlatego ważne, że przekonują, czy się poszczególne trucizny osadzają w mięśniach, w jakich ilościach i w jaki sposób. Co do baru przekonał się autor, że się osadza w mięśniach w dość znacznych ilościach, nieraz w większych niż w wątrobie i więcej równomiernie, gdy alkohol osadza się w mięśniach niejednostajnie, raz w ilości większej, innym razem w mniejszej.

Czł. E. Godlewski przedstawia pracę A. Kleczkowskiego pt.: *Morfologiczne zmiany w przewodzie pokarmowym myszy w czasie rozwoju płodowego i po urodzeniu.*

Autor badał histologiczną budowę przewodu pokarmowego myszy w okresie płodowym i porównywał ją z obrazami histologicznymi poszczególnych okresów u noworodka karmionego mlekiem matki, wreszcie z budową przewodu pokarmowego zarodka żywiącego się pokarmem dorosłych zwierząt. Badania te stwierdziły, że w przełyku, przylegającej doń części żołądka oraz grubej kiszce nie wykrywa się żadnych zmian, które by były zależne od pobieranych pokarmów, lub od okresu rozwoju, który temu systemowi odżywiania odpowiada. W drugiej części żołądka natomiast tworzą się niezróżnicowane zawiązki w okresie zarodkowym, różnicowanie ich odbywa się w okresie karmienia płodu mlekiem matki tak, że proces różnicowania jest skończony w okresie samodzielnego żywienia. W jelicie cienkim zawiązki kosmków jelitowych i gruczołów powstają w życiu płodowym, w okresie żywienia mlekiem dokonywa się ich różnicowanie, przygotowujące noworodka do samodzielnego żywienia. Gdy kończy się okres karmienia mlekiem, przewód pokarmowy ma gruczoły i kosmki ostatecznie zróżnicowane.

Czł. St. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę Cz. Klinowskiego pt.: *Zmiany skrobiowate śledziony.*

Celem pracy było rozstrzygnięcie niedość wyjaśnionego zagadnienia, jaka jest główna podstawa i sposób powstawania w jednych przypadkach zmian skrobiowatych w grudkach śledzionowych, w innych przypadkach w miazdze tego narządu. W tym celu zestawił autor z 15.179 sekcji, wykonanych w ostatnich 16 latach w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego, 449 przypadków skrobiawicy ogólnej, a z nich 432 przypadki zmian skrobiowatych w śledzionie według rodzaju tych zmian, wieku i płci zmarłych, i rodzaju choroby, która wywołała skrobiawicę, oraz zbadał dokładnie histologicznie 30 śledzion zmienionych skrobiowato, w których były zmienione skrobiowato bądź tylko grudki, bądź tylko miazga, bądź jedno i drugie. Z porównania swoich zestawień z zestawieniami innych autorów, mniej rozległymi (z jednym wyjątkiem zestawień Higuchiego, który zebrał 500 przypadków zmian skrobiowatych śledziony), oraz z własnych badań histologicznych doszedł autor do wniosku, że różnice w postaci zmian skrobiowatych śledziony zależą przede wszystkim od stanu rozwoju i czynności grudek śledzionowych, a więc zmiany grudkowe powstają przede wszystkim w wieku młodym w okresie pełnej czynności grudek, a zmiany skrobiowate miazgi przede wszystkim w wieku starszym, gdy grudki ulegają już zanikowi. Natomiast, wbrew zdaniu Lubarscha i innych, rodzaj choroby wywołującej skrobiawicę nie ma wpływu na rodzaj zmian w śledzionie lub ma wpływ tylko drugorzędny.

Czł. K. Lewkowicz przedstawia własną pracę pt.: *Złośliwa wszechgruźlica zapalna. — Gruźlicze rozsiane, głównie kłębuszkowe, krwotoczne zapalenie nerek.* (Praca zawiera tablicę barwną z 5 rycinami i 5 tablic z mikrofotogramami).

U chłopca, który dwa lata przedtem przebył rumień guzowaty, a u którego klinicznie stwierdzono splenopneumoniczne zapalenie płuc wyraźnie następnie cofające się, rozszerzenie przełyku i zapalenie nerek z następową, szybko do śmierci wiodącą mocznicą, wszystkie poddane badaniu histologicznemu narządy okazują się dotknięte zmianami gruźliczo-zapalnymi i zawierają obok nielicznych zniekształconych prątków mniej lub więcej obficie ziarenka kwasooporne. W przeciwieństwie jednak do tego, co autor stwierdzał poprzednio w zmianach rumienia guzowatego, substancja ta kwasooporna tylko zupełnie wyjątkowo znajduje się w histiocytach, a są to w takim razie histiocyty jednojądrzaste, często w wysokim stopniu zwyrodniałe; nie widzi się zaś ziarnonośnych histiocytów kilkujądrowych, nie napotyka się także nigdzie komórek olbrzymich. Zwykle ziarenka kwasooporne zawarte są w leukocytach. W przełyku liczne komórki mięśniówki śluzówkowej są nimi prócz tego wprost napchane.

W nerkach dotknięte są zakażeniem przede wszystkim, i to prawie bez wyjątku, kłębuszki. Leukocyty ziarnonośne skupiają się w nich niekiedy w małe grupki. Te maleńkie ropnie, czy też poszczególne leukocyty przebijają widocznie niekiedy do jamy torebki Bowmanowskiej, gdyż na jej wewnętrznej powierzchni stwierdza się niekiedy ziarenka kwasooporne, a wyjątkowo pewne odcinki jej wyściółki nabłonkowej są tymi ziarenkami wprost zasiane, a komórki nabłonkowe, dotknięte tym zakażeniem, są silnie obrzmiałe i zwyrodniałe.

Kłębuszki zawierają zwiększoną ilość jąder podobnych do nabłonkowatych i niekiedy po parę, rzadziej większą ilość, ziarenek hemosyderyny, jako ślad po przebytych wybroczynach. Są one, w związku ze zmianami w doprowadzających naczyniach, przeważnie niedokrwione, ale ich naczynia mogą być także rozszerzone i zawierać wśród krwinek leukocyty ziarno-

nośne. Najbliższa kłębka pętla cewki krętej odprowadzającej jest często wyraźnie dotknięta zwyrodnieniem, co się tłumaczy wpływem toksyn nanoszonych moczem z zakażonego kłębuszka.

W przestworach między cewkami naczynia włosowate bywają miejscami zaczopowane leukocytami ziarnonośnymi, co doprowadza do ich pękania i powstawania drobnych wybroczyn. Leukocyty zakażone widywać można także poza naczyniami. Wyjątkowo zdarzają się rozleglejsze nacieki ropne, rozmieszczone głównie na obwodzie cewek, złożone z leukocytów ziarnonośnych, a w takim razie komórki cewek są rozluźnione, a światło cewek wypełnione wysiękiem (wałeczkami) zawierającym złuszczone nabłonki i zakażone leukocyty.

W sporych tętniczkach, np. o średnicy około 0.1 mm, widzi się czasami poszczególne zakażone leukocyty przylegające do wewnętrznej powierzchni ściany lub w ścianę tę wżarte, przy czym błona wewnętrzna i najbardziej wewnętrzna część mięśniówki naczynia muszą być zniszczone, gdyż sporo komórek mięsnych rozrzuconych jest w świetle wśród krwinek albo znów komórki te w całej grubości mięśniówki są niekształtnie pokurczone, a prawidlowy ich układ zmierzwiony. W mniejszych tętniczkach światło może być zupełnie zamknięte, czy to przez obrzmiałe śródbłonki, czy znów może przez zmienione, głównie podłużnie ułożone komórki mięsne, między którymi znaleźć znów można niekiedy nawet dość liczne ziarenka kwasooporne.

W części rdzennej nerki widzi się szereg pasmowato ułożonych ognisk, w których naczynia, głównie tętniczki, są bardzo zmienione, a krew w nich się znajdująca zawiera dużo ziarenek hemosyderyny, częściowo wolno leżącej, częściowo leżącej w leukocytach i śródbłonkach. Barwik ten znajduje się także obficie w bezpośrednim sąsiedztwie tych naczyń, obok mniej lub więcej świeżo wynaczynionych i więcej lub mniej odbarwionych krwinek czerwonych.

W niektórych cewkach zbiórczych jądra komórek nabłonkowych są morwowato pokurczone, warstwa nabłonkowa miejscami odstaje od podłoża, a w świetle widać złuszczone komórki z pokurczonymi jądrami.

Jako przyczynę złośliwego przebiegu tej gruźlicy zapalnej trzeba przyjąć wyczerpanie układu histiocytarnego, widocznie konstytucjonalnie niewydolnego, i w związku z tym objęcie walki z zarazkiem przez leukocyty.

Czł. M. Konopacki przedstawia pracę L. Grossa pt.: *W sprawie odporności przeciwnowotworowej u królika.*

Króliki zaszczepione nabłoniakiem Brown-Pearce'a, u których guzy uległy samoistnej resorbcji, stają się odtąd na powtórne zaszczepienie tego nowotworu niewrażliwe Odporność w ten sposób uzyskana nie jest humoralną, ponieważ nie można jej przenieść na inne zwierzęta nawet za pośrednictwem bardzo znacznych ilości surowicy zwierząt uodpornionych.

Celem zbadania natury tej odporności wstrzykiwał autor królikom uodpornionym świeżą miazgę nowotworową do jąder, po czym po upływie jednego, dwóch, trzech, czterech itd. dni jądra te wycinano, miażdżono i wstrzykiwano królikom zdrowym. Okazało się, że miazga nowotworowa, mimo że znajdowała się w ścisłej styczności z tkanką zwierząt uodpornionych, traciła swe własności rakotwórcze dopiero po upływie siedmiu do ośmiu dni. Autor przypuszcza, że gdyby odporność przeciwnowotworowa polegała na obecności swoistych niweczników we krwi i sokach tkankowych, wówczas wprowadzona do jąder zwierząt uodpornionych miazga nowotworowa traciłaby znacznie szybciej swe własności rakotwórcze. Fakt, że miazga ta mimo kilkudniowej styczności z tkanką zwierząt uodpornionych swych własności rakotwórczych (przed upływem siedmiu dni) nie traciła, zdaje się świadczyć za tym, że odporność przeciwnowotworowa jest natury komórkowej a nie humoralnej.

(Instytut Pasteura w Paryżu).

Czł. St. Ciechanowski przedstawia pracę J. Feglera, H. Kowarzyka i J. Rymara pt.: *Badania związanej i wolnej acetylocholiny w układzie nerwowym królików.*

Wyciągi alkoholowe ze świeżej ezerynowanej miazgi mózgowej zawierają ilościowo dającą się oznaczyć acetylocholinę. Inkubacja 3-godzinna miazgi mózgowej w ciepłocie 38^0 z dodatkiem chloroformu wywołuje zwiększenie ilości acetylocholiny prawie do podwójnej wartości. Polega to jednakże nie na enzymatycznej syntezie acetylocholiny w takim znaczeniu jak przypuszczali Stedman i Stedman, lecz na uwolnieniu się acetylocholiny istniejącej poprzednio w związanej formie. Wynika to stąd, że o ile przeprowadzi się ekstrakcję świeżej miazgi mózgowej kwaśnym roztworem n/100 HCl w alkoholu, to uzyskuje się wtedy równe ilości acetylocholiny, jak przy ekstrahowaniu alkoholem neutralnym inkubowanej miazgi mózgowej. Inkubacja nie wpływa na wartości ekstrakcji kwaśnej.

Ezerynowana miazga mózgowa, którą kilkakrotnie przemyto solą fizjologiczną i która przez to straciła swoje działanie acetylocholinowe, zawiera mimo tego znaczne ilości acetylocholiny, wykazalne dopiero przez kwaśną alkoholową ekstrakcję albo przez inkubację z dodatkiem chloroformu. To spostrzeżenie potwierdza badania Loewiego, według którego w miazdze mózgowej istnieje forma acetylocholiny rozpuszczalna i nierozpuszczalna w wodzie. Autorowie stwierdzili jeszcze, że forma acetylocholiny nierozpuszczalna w wodzie nie rozkłada się pod wpływem cholinesterazy, lub o wiele wolniej niż wolna acetylocholina. Opracowując wyniki Loewiego, znaleźli jednak autorowie, że nierozpuszczalna w wodzie forma acetylocholiny może być zamieniona w rozpuszczalną w wodzie wtedy, jeżeli ezerynowaną miazgę mózgową inkubuje się przez 3 godziny. W tych warunkach znika frakcja acetylocholinowa, którą po trzykrotnym przemyciu miazgi solą fizjologiczną w miazdze nieinkubowanej stwierdza się przez ekstrakcję kwaśnym alkoholem.

Jednogodzinne traktowanie miazgi n/100 lub n/10.000 kwasem solnym usuwa zależnie od koncentracji kwasu część nierozpuszczalnej w wodzie acetylocholiny.

Wyniki te dają się wyjaśnić w najprostszy sposób przez przyjęcie, że wolna, w wodzie rozpuszczalna forma acetylocholiny z tkanki nerwowej powstaje z nierozpuszczalnej, ale przez kwaśny alkohol lub mocno rozcieńczony kwas solny rozkładanej substancji, czyli z tzw. kompleksu acetylocholinowego.

Usiłowania, aby wykazać równowagę między wolną acetylocholiną i kompleksem przy dodawaniu acetylocholiny do miazgi mózgowej, okazały się bezskuteczne; również stosowanie moderatorów w granicach zbliżonych do fizjologicznych w celu zwiększenia trwałości kompleksu acetylocholinowego, wreszcie badania działania ciepłoty na ten kompleks dały dość zmienne wyniki.

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego. Dyrektor: doc. dr Jerzy Fegler).

Praca została wykonana z zasiłkiem z funduszu im. Pawła Tyszkowskiego.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół zebrania naukowego z dnia 17 listopada 1937 roku

I. *Pokazy.*

1. Kol. Ficenes: *„Przypadek raka sromu"*. (Streszczenia nie nadesłał).

2. Kol. Bentkowski: *„Przypadek potworniaka jajnika"*. (Streszczenia nie nadesłał).

3. Kol. Witkowski: *„Z kazuistyki wad rozwojowych macicy (uterus duplex)"*.

4. Kol. Karbowski: *„Z kazuistyki wad rozwojowych płodu łącznie z wielowodziem (z pokazem)"*.

5. Kol. Kaiserowa: *„Puchlina brzuszna płodu, jako przeszkoda dla urodzenia się dziecka (z bliźniąt)"*.

(Streszczeń nie nadesłano).

6. Kol. M. Trawiński *przedstawia:* a) *mężczyznę, lat 18, operowanego przed 5 miesiącami z powodu kamicy moczowodowej prawostronnej,* na którą cierpiał od dwóch lat — liczne napady bólów bardzo silnych z promieniowaniem od tyłu ku dołowi. Badanie radiologiczne wykryło kamień wielkości orzecha laskowego w moczowodzie prawym, tuż przy pęcherzu. Nerka prawa barwika nie wydziela, miedniczka i moczowód rozszerzone. Kamień usunięto operacyjnie, drogą pozaotrzewnową; moczowód nacięto w miejscu dogodnym, wprowadzono kleszczyki długie, którymi ujęto i wyciągnięto kamień. Rana zagoiła się prawie doraźnie, chory wyzdrowiał, napadów nie ma.

b) *mężczyznę, lat 72, przyjętego do szpitala z powodu krwawień z pęcherza moczowego.* Wziernikowanie wykryło w pęcherzu dwa brodawczaki, które zniszczono za pomocą diatermoelektrokoagulacji wśródpęcherzowej, którą kilkakrotnie powtarzano. W kilka miesięcy potem u chorego stwierdzono duży kamień w pęcherzu moczowym. Kamień ten udało się skruszyć. Nastąpiło wyzdrowienie.

c) *Trzy przypadki złamania kości ramieniowej w obrębie szyjki chirurgicznej* z bardzo dużym przemieszczeniem odłamów, leczone operacyjnie. Po dokładnym nastawieniu odłamów, zespolono je za pomocą gwoździa Lambotte'a wbitego skośnie od dołu ku górze. Nastąpił zrost w doskonałym ustawieniu oraz całkowity powrót ruchów.

d) *Mężczyznę, lat 22, operowanego sposobem Oudard'a z powodu nawykowego zwichnięcia w stawie barkowym.* Wynik doskonały utrzymuje się już przez pół roku.

W dyskusji zabierali głos kol. Osiński, Ficenes, Suchodolski i Bentkowski.

7. Kol. Mromlińska: *„Rzadki przypadek rozległej kamicy nerkowej u dziecka 7-letniego“*.

W związku z powyższym pokazem kol. Mromlińskiej kol. Nasiłowski omawia przebieg choroby: dziecko chore od urodzenia. Przedwczesne o 4 tygodnie. Zaburzenia rozwojowe. Pierwsze ząbki w 19 miesiącu życia. Chód w 3 roku życia. Młodszy o $1^1/_2$ roku brat uczył chorą chodzenia. Waga ciała w 1. roku $4^1/_2$ kg; w wieku 2 lata i 2 mies. $7^1/_2$ kg, wzrost 67 cm. Objaw krzywicy. Badanie w kierunku kiły ujemne (trzecie dziecko z czworga rodzeństwa rodziców zdrowych; odczyny serologiczne Wa i M. z surowicą krwi dziecka i rodziców ujemne, brak znamion kiłowych). Rozpoznanie w roku 1931 i 1932 brzmiało: „Zaburzenia rozwojowe na tle zmian w gruczołach dokrewnych“. Zaburzeń moczowych wtedy nie było.

W lutym 1937 r. wezwano mnie do dziewczynki (wtedy blisko 7-letniej) obłożnie chorej. Stan podgorączkowy, senność, bóle głowy, wymioty. Podczas badania stwierdzono przeczulicę, objaw Kerniga +, objaw Brudzińskiego +; podejrzewano gruźlicę prosówkową i zapalenie opon. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn przeźroczysty, o dużym ciśnieniu.

Posłałem chorą do badania rentgenowskiego z podejrzeniem o gruźlicę prosówkową w płucach.

Po upuście płynu mózgowo-rdzeniowego poprawa: ustąpiły wymioty i bóle głowy. Tak samo poprawa po upuście krwi (w kilka dni potem).

Badania laboratoryjne (Ubezpieczalnia w Sosnowcu): płyn mózgowo-rdzeniowy — poszczególne ciałka białe. Odczyny Pandy'ego i Nonne-Apelta słabo dodatnie. Odczyny Wa i M. ujemne, chlorki zwiększone. Azot pozabiałkowy we krwi (RN.) 71,15 mg %. Rozpoznanie: mocznica, mocznicowe zapalenie opon.

Wykonano 10 badań moczu w czasie od 18. II. do 20. V. — 9 razy był alkaliczny, 1 raz kwaśny (prawdopodobnie po lekach), nadto wykazano liczne ciałka białe, nieznaczne ilości białka (ślad do 1,8‰), ciałka czerwone, ciężar gatunkowy od 1005 do 1016. W dniu 3. III. w moczu pobranym aseptycznie cewnikiem stwierdzono pałeczki okrężnicy; badanie osadu moczu nie wykazało prątków Kocha.

W 7. roku życia (podczas ostrych zaburzeń) waga $13^1/_2$ kg, w 3 miesiące później 14 kg, wzrost odpowiednio niski; inteligencja mniej więcej normalna. Od końca kwietnia 1937 r. okres równowagi (pozornego względnego zdrowia). Pozostają polidypsja i poliuria, które zjawiły się, jak podaje matka, na kilka tygodni przed okresem ostrych zaburzeń. Wskazane dalsze szczegółowe spostrzeganie dziecka.

8. Kol. Sokołowski: *„Zez okresowy ku górze“*. (Streszczenia nie nadesłał).

II. *Odczyt.*

Kol. Berdo Nadzieja *wygłasza odczyt pt.: „Gruźlica gruczołów tchawiczo-oskrzelowych u dzieci“*. (Streszczenia nie nadesłano).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 15 grudnia 1937 roku

1. Kol. Berdo Nadzieja *wygłasza odczyt pt.: „Gruźlica gruczołów tchawiczo-oskrzelowych u dzieci“*. (Streszczenia nie nadesłała).

W dyskusji zabierali głos kol. Mromlińska, Nasiłowski i Kotarski.

2. Kol. Osiński: *„Wrażenia z V Międzynarodowego Kongresu Radiologów w Chicago“*. (Streszczenia nie nadesłał).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Sprawozdanie z Walnego Zebrania Towarzystwa Lekarzy Polskich na Śląsku za czas od dnia 15. II. 1936 do dnia 16. VI. 1938 r.

Posiedzenie odbyło się w Domu Zdrojowym w Jastrzębiu-Zdroju, obecnych członków 56.

W roku sprawozdawczym odbyło się 25 posiedzeń; posiedzenia odbywały się w sali organizacyj lekarskich w Katowicach przy pl. Wolności 8, jako też w poszczególnych szpitalach, na terenie województwa śląskiego, gdzie koledzy mieli możność poza referatami przedstawiać bardziej interesujące przypadki ze swej praktyki.

W ostatnich czasach Towarzystwo nawiązało ścisły kontakt z Towarzystwem Lekarzy Zagłębia Dąbrowskiego, członkowie Towarzystwa często uczęszczali na posiedzenia naukowe tamt. Towarzystwa i odwrotnie, Towarzystwo Lekarzy Polskich na Śląsku często gościło na swych posiedzeniach członków Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego.

W ub. r. stworzono Sekcję Lekarzy Profilaktyków przy Towarzystwie Lekarzy Polskich na Śląsku, a przewodniczącym tej Sekcji był kol. Rożalski, inspektor lekarski przy wojew. śląskim. Sekcja Lekarzy Profilaktyków w okresie sprawozdawczym żywo rozwijała swoją działalność, zajmując się przede wszystkim sprawą chorób zakaźnych na terenie województwa.

W przyszłym roku odbędzie się Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich w Katowicach a zorganizowaniem tego Zjazdu na miejscu ma zająć się Towarzystwo Lek. Pol. na Śląsku.

Członków Towarzystwo liczy 182, w czasie sprawozdawczym Towarzystwo korzystało nie tylko z referatów wygłaszanych przez członków Towarzystwa, lecz często gościło na swych posiedzeniach profesorów naszych uczelni, którzy nie szczędzili trudu, lecz chętnie zawsze przyjeżdżali z wykładami.

Nowy Zarząd wybrano w składzie następującym: prezes — kol. Wilimowski, wiceprezes — kol. Sęczyk, sekretarz — kol. Gargas, skarbnik — kol. Stawiński, ławnicy — kol. Cieńciała i Lemartowski, biblioteka — kol. Antes, Mromliński i Rożalski, komisja rewizyjna — kol. Knosała, Kołoczek i Schebesta.

Prezes: *Dr Wilimowski.*
Sekretarz: *Dr Gargas.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowo-administracyjnego z dnia 15 czerwca 1937 roku

Kol. Prezes zawiadomił o nadesłanych zaproszeniach na posiedzenie Warsz. Tow. Neurolog. dla uczczenia pamięci dra Edwarda Flatau a oraz do Pragi Czeskiej na uroczystości ku czci Purkyniego.

Kol. A. Stańczyk i W. Pyka *wygłosili referat pt. „Samorodne pęknięcie serca“* (streszczenia nie nadesłali).

Kol. F. Oszkiel *wygłosił referat pt. „Przypadek ciężkiego uszkodzenia układu krwiotwórczego z odczynem agranulocytarnym“*. (Streszczenie własne).

Chory S. Ch., lat 69, zgłosił się na oddział dra A. Stefanowskiego w Szpitalu Dz. Jezus z powodu osłabienia, gorączki oraz obrzęku dziąseł. Ciepłota ciała do 38° i postępujące osłabienie datuje się od pięciu miesięcy. Przed pięciu tygodniami zauważył obrzęk dziąseł i bladość twarzy, która jakoby wystąpiła nagle w ciągu jednego dnia.

W dzieciństwie chorował na odrę, w 11 roku życia obustronna przepuklina pachwinowa; w 45 roku życia zapalenie płuc, dur brzuszny i zimnica. Przed 4 laty dwukrotny napad bólu w prawym podżebrzu, z mdłościami i gorączką. Z chorób wenerycznych przechodził kiłę, leczoną kilkakrotnie salwarsanem.

Stan przedmiotowy: budowa wątła, odżywienie upośledzone, skóra blado-żółtawa, śluzówki bardzo blade. Oddziaływanie źrenic na światło słabe. Brak wszystkich zębów szczęki górnej oraz liczne braki w dolnej, dziąsła obrzmiałe, w dole po stronie prawej martwica. Gruczoły chłonne szyi nieznacznie powiększone, niebolesne. Odruchy ścięgniste słabo zaznaczone. W płucach, sercu i jamie brzusznej zmian się nie stwierdza. Ciśnienie krwi 100/45; tętno 88/min., średnio napięte i wypełnione, ciepłota ciała 38,2°.

Mocz: ślad białka, poszczególne strzępki wałeczków ziarnistych, nieliczne ciałka czerwone i białe. Próba na krew utajoną w kale słabo dodatnia; jaja włosogłówki ludzkiej.

Odczyn Wassermanna i Widala ujemny. Posiew krwi ujemny.

Badanie krwi: Hb. 21%, c. czerw. 810.000, wskaźnik 1.3. C. białych 14.600, w tym pałeczkowatych 0,5%, kwasochł. 0,25%, monocytów 4%, segmentowanych 6%, limfocytów małych 19%, dużych 20%, limfoblastów 49,75%. Nieznaczna poikilo- i anizocytoza ciałek czerwonych. Płytek krwi 18.000. Objaw opaskowy ujemny, czas krwawienia 5 min., krzepliwość 7 min. Po przetoczeniu 300 cm^3 krwi liczba ciałek czerwonych wzrosła do 1,450.000, Hb. 25%.

Dwunastego dnia pobytu w szpitalu chory zaczął kaszlać, wystąpiła duszność, ciepłota podniosła się do 40°, stwierdzono odoskrzelowe zapalenie płuca lewego. 16. dnia pobytu w szpitalu chory zmarł. W przeddzień śmierci badanie krwi wykazało: c. czerw. 960.000, Hb. 17%, c. biał. 9.000, o wzorze, jak wyżej. Przyżyciowe badanie szpiku z nakłucia mostka, dokonanego przez doc. Rutkowskiego, wykazało: ciałka białe niemal wyłącznie typu limfoblastycznego oraz poszczególne komórki okrągłe z rogalkowatym jądrem, tzw. przejściowe.

Sekcja wykonana przez dra Pykę w Zakładzie Anatomii Patologicznej: *Dilatatio cordis dextri. Steatosis degenerat. myocardii (cor tigrinum). Oedema pulmonum. Hydrothorax sin. Anaemia permagna organorum. Medulla ossium rubra. Haemosiderosis hepatis. Gingivitis necrotisans mandibulae. Necrosis circumscripta lateris dex. diaphragmatis oris. Bronchopneumonia dispersa bilateralis inferior. Pleuritis fibrinosa dex. Haemorrhagiae punctatae pleurae sin. et mucosae coli. Arteriosclerosis universalis, praecipue peripherica atque r. r. art. pulmonal. grad. levioris. Thrombi parietal. aortae abdomin. locis defectuum atheromatosorum. Nephritis chronica (?). Hypertrophia cordis sin. Hypertrophia prostatae glandularis. Vesica urinaria trabecularis. Tonsillitis lacunaris chron. Cholecystitis cicatrisans et pericholecystitis chron. fibrosa adhaesiva. Perisplenitis chron. fibrosa. Appendicitis chron. Hernia inguinal. obliqua bilateral.*

Badanie pośmiertne miazgi szpiku próbą oksydazową przez dra Serafina wykazało: metamyelocytów 1%, myelocytów 3%, myeloblastów 36%, limfocytów małych 5%, dużych 10%, limfoblastów 45%.

W przypadku tym mamy do czynienia z cierpieniem przewlekłym, o charakterze zakaźnym, nieznanej etiologii, gdzie wybija się na plan pierwszy zachowanie się krwi. Agranulocytoza, występująca w naszym przypadku jako wyraz ciężkiego uszkodzenia szpiku kostnego, powstała na tle cierpienia rozwijającego się od dłuższego czasu, stopniowo upośledzającego czynność szpiku. Wśród wtórnych odczynów agranulocytarnych, występujących w przebiegu przewlekłych schorzeń narządów wewnętrznych, *hepatitis* i *cholecystitis* wymieniane są często w odnośnym piśmiennictwie. O tych sprawach, jako o prawdopodobnym źródle zakażenia u naszego chorego, moglibyśmy myśleć, biorąc pod uwagę zarówno dane wywiadów, jak też wynik badania pośmiertnego. Zmiany martwiczo-wrzodziejące, występujące najprawdopodobniej jako jeden z objawów zmniejszonej odporności ustroju, pojawiają się we wtórnych odczynach agranulocytarnych na ogół w posuniętym już okresie choroby.

Zarówno czysta postać agranulocytozy Schultza ze zmianami zgorzelinowymi migdałków, obowiązkową żółtaczką, leukopenią oraz piorunującym przebiegiem, jak i wtórne odczyny agranulocytarne, następnie zaś białaczka limfatyczna, charakteryzująca się powiększeniem gruczołów chłonnych, wątroby i śledziony oraz objawami skazy krwotocznej, jak również i posocznice z obrzękiem śledziony i brakiem nietypowości limfocytów, wreszcie niedokrwistość aplastyczna, w całości porażająca szpik, z obecnością w nim samych prawie myeloblastów, przedstawiają zasadniczo jeden tylko łańcuch obrazów chorobowych ze stałą możliwością zacierania się różnic i zazębiania podobieństw.

Wspólną cechą wszystkich tych schorzeń jest zniszczenie częściowe lub całkowite układu granulocytów lub upośledzenie mechanizmu przejścia ich do krwiobiegu.

Leczenie w naszym przypadku polegało na podawaniu środków nasercowych, wstrzykiwaniach pernaemonu i cebionu, jednorazowej heterohemoterapii i przetoczeniu 300 cm^3 krwi.

Ze względu na septyczne najczęściej tło odczynów agranulocytarnych, proteinoterapia, hemoterapia i przetoczenie krwi znajdują dziś na ogół szerokie zastosowanie. Również coraz więcej zwolenników zyskuje leczenie agranulocytozy preparatami pochodnych kwasu nukleinowego. Naświetlanie kości długich promieniami Roentgena daje na ogół przejściowe poprawy i swe dodatnie działanie zawdzięczać ma wyzwalaniu się nukleinianów z rozpadłych jąder komórkowych.

Kol. P. Słonimski i M. Cunge *wygłosili odczyt pt.: „Nowa metoda wybiórczego barwienia naczyń krwionośnych w mózgu"* (streszczenie własne).

W ostatnich latach stwierdzić można coraz to żywsze zainteresowanie się uczonych zarówno przebiegiem naczyń krwionośnych w mózgu, jako też ich dynamiką. Wielkie zróżnicowanie histologiczne mózgu nie może nie odbić się na swoistych stosunkach w układzie naczyniowym w obrębie tego narządu. Dotychczasowa technika uwidaczniania naczyń krwionośnych w ogóle, a w układzie nerwowym w szczególności, oparta na różnych sposobach nastrzykiwania, nie zawsze może wiernie odtwarzać obrazy wazoarchitektoniczne kory mózgowej człowieka i innych kręgowców. Jest przy tym rzeczą zrozumiałą, że już absolutnie nie można odróżnić przy użyciu tej metody stanów skurczowych naczyń krwionośnych od obrazów nadmiernego wypełnienia ich krwią, co w patologii układu nerwowego ośrodkowego posiada doniosłe znaczenie. W świetle nowszych prac wiadomo (por. P. Słonimski 1927—1936), że hemoglobina daje szereg bardzo czułych reakcji peroksydazowych. W r. 1934 Pickworth opublikował technikę barwienia naczyń krwionośnych mózgów ludzkich, opartą na odczynie Madelunga.

W poszukiwaniach naszych zastosowaliśmy szereg nowych płynów utrwalających, z których na pierwszym miejscu wymienić możemy utrwalacz o następującym składzie: formolu 25,0; soli kuchennej 10,0; żelazicyjanku potasu 4,0; wody przekroplonej 250,0. Barwienie skrawków (krajanych na mikrotomie zamrażającym) odbywało się na szalkach Petriego, do których wlewaliśmy alkoholowy roztwór benzydyny (1 g benzydyny na 25 cm^3 alkoholu 96% i następnie po kilku minutach roztwór perhydrolu w alkoholu 70% w stosunku 1 do 9). Ponadto zastosowaliśmy kilka nowych sposobów lepszego uwidaczniania przebiegu naczyń krwionośnych w mózgu, jak wstrzykiwanie dożylne królikom Dorylu Mercka, 0,15% histaminy itd.

Wobec wielkiej czułości opracowanej przez nas metody, najmniejsza nawet ilość krwi zostaje uwidoczniona, co odegrać może w przyszłych badaniach (zarówno w tym zakresie, jak poszukiwaniach farmakologicznych i anatomo-patologicznych) dużą rolę. Szczególnie wdzięcznym tematem badań byłyby stany przekrwienia mózgu, towarzyszące procesom zapalnym.

Metoda nasza, o ile możemy sądzić, jest łatwiejsza i dostępniejsza, niż metoda Pickwortha i daje bardziej kompletne obrazy.

Rozprawy. Kol. M. Cunge: Opracowywany obecnie przez nas i dra Dreszera materiał sekcyjny jest jeszcze zbyt szczupły na to, by wysnuć poważniejsze wnioski, dotyczące ukrwienia i zmian angioarchitektonicznych mózgu w różnych stanach chorobowych metodą benzydynową (według Słonimskiego i Cungego), uwidaczniającą stan ukrwienia narządu w chwili śmierci ustroju, mogliśmy jednak poczynić już pewne spostrzeżenia, które postaramy się pogłębić w miarę uzyskiwania nowego materiału.

I tak okazało się, że w korze mózgowej odróżnić można pod względem angioarchitektonicznym dwie warstwy: górną, obejmującą warstwę powierzchniową i warstwę ziarnistą zewnętrzną, złożoną z delikatnej sieci naczyń krwionośnych i na ogół bardzo słabo unaczynioną oraz dolną, obejmującą pozostałe warstwy cytoarchitektoniczne, złożoną z grubszej sieci włośniczek, daleko lepiej ukrwioną. Spostrzegał to już Mandelstamm, stosując modyfikację metody Mallory'ego. Wewnątrz istoty rdzennej i na pograniczu istoty rdzennej i korowej spostrzegaliśmy liczne pętle, spirale i węzły naczyniowe. W przypadku miażdżycy widywaliśmy podobne spirale i węzły również i w korze mózgowej. Warto podkreślić, że wbrew spostrzeżeniom Pfeifera nie spotykaliśmy podobnych tworów w mózgach dziecięcych. W korze mózgowej mózgów dziecięcych, podobnie zresztą jak dorosłych, spostrzegaliśmy liczne puste włośniczki. Jako szczegół charakterystyczny podnieść należy bardzo słabe ukrwienie kory osesków w porównaniu z korą ludzi dorosłych.

W dwóch badanych guzach widzieliśmy bardzo liczne naczynia dużego i średniego kalibru, natomiast zupełny brak włośniczek i naczyń małego kalibru; tym należy tłumaczyć najprawdopodobniej dużą skłonność tych guzów do rozpadu.

Część administracyjna.

Kol. Podskarbi zdał sprawozdanie finansowe za rok 1936.

Rozpraw nie było.

Wiceprezes: *Marian Grzybowski.*

Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 października 1937 roku

1. Kol. Rutkowski J. (czł. T-wa) *omawia przypadek złośliwego guza nerki z pokazem preparatu* (streszczenie własne).

Dnia 2 września br. zwrócił się na mój oddział chory 45-letni, mężczyzna, z zawodu rolnik, z guzem brzucha. Chory zauważył guz przed 4 miesiącami, w ostatnich czasach guz szybko się powiększał. Chory miał nieznaczne bóle, dwa razy wymiotował niezbyt obficie spożytymi pokarmami, schudł. Lewą połowę jamy brzusznej i częściowo prawą wypełniał guz okrągławy, twardy, o nierównej powierzchni, ruchomy we wszystkich kierunkach, ponad guzem wypuk bębenkowy, brak objawów, wskazujących na obecność płynu wolnego w jamie brzusznej, nie ma również upośledzenia drożności przewodu pokarmowego. Badanie narządów wewnętrznych, krwi i moczu nie wykryło zmian chorobowych. Chory, biedny rolnik, prosił usilnie, ażeby go nie narażać na koszty przez zbyt długie i skomplikowane badanie, a czym prędzej usunąć guz lub wypisać ze szpitala, jeśli operacja nie jest możliwa. W ten sposób musieliśmy zaniechać badania rentgenowskiego przewodu pokarmowego i dróg moczowych (wziernikowania pęcherza i pyelografii) i, mając podejrzenie, że guz wychodzi bądź z gruczołów zaotrzewnych (mięsak limfatyczny?), bądź z nerki, przystąpi-

łem z lewostronnego cięcia poprzecznego poniżej lewego łuku żebrowego (Bazy), w uśpieniu eterem, do próbnego otwarcia jamy brzusznej. Okazało się, że guz leży zaotrzewnowo i wychodzi z nerki. Po przekonaniu się, że druga nerka po stronie prawej istnieje, zaszyto otrzewną, przedłużono cięcie do tyłu i w sposób typowy bardzo ostrożnie wyosobniono i wyłoniono na zewnątrz nerkę wielkich rozmiarów (trzech męskich pięści), którą usunięto. Nerka składała się na przemian z ognisk dużych, miękkich, torbielowatych i z ognisk twardych. Ranę zaszyto warstwowo, pozostawiając w dolnym biegunie dren gumowy na trzy doby. Rana zagoiła się przez rychłozrost. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań, średnia ilość dobowa moczu wynosiła 1.500 cm^3, choremu po trzech tygodniach pozwolono wstać, a następnie po paru dniach wypisano do domu.

Badanie mikroskopowe usuniętej nerki, według orzeczenia dr J. Dąbrowskiej i dr A. Pruszczyńskiego, wykazało utkanie *mesodermoma malignum (sarcoma congenitale renis)*. Są to guzy spotykane w nerkach dosyć rzadko. J. Stein (Medycyna. Nr 7, 1937) podaje, że stanowią one około 10% nowotworów złośliwych nerek i są spotykane w około 6,04% sekcyj. Występują najczęściej u mężczyzn w wieku 40—60 lat, zwykle tylko po jednej stronie w postaci guza nieraz bardzo znacznych rozmiarów, najczęściej miękkiego, źle odgraniczonego od zdrowej tkanki nerkowej, na przekroju białawego, szarawego lub różowego. Przerzuty bywają najczęściej do płuc, opłucnej, drugiej nerki, gruczołów limfatycznych, otrzewnej, wątroby, a rzadko, w przeciwieństwie do raków, do kości. Rokowanie jest zawsze niepewne.

Nasz przypadek zasługuje na uwagę również z tego względu, że pomimo przekroczenia przez guz linii środkowej, co świadczy zwykle o nieoperacyjności (zrost z wielkimi naczyniami jamy brzusznej), udało go się w całości i bez powikłań usunąć.

2. Kol. Pines I. *wygłasza odczyt pt.: „Mechanizm zaburzeń przewodnictwa w czynnościowym bloku gałęzi pęczka Hisa“* (streszczenie własne).

Autor podkreśla znaczenie teoretyczne i praktyczne wyżej wymienionego zagadnienia. Istniejące dotychczas trzy teorie nie wyjaśniały całkowicie sprawy, posiłkując się nadto hipotezami sprzecznymi z dobrze ustalonymi prawami budowy i czynności układu przewodzącego. Zaburzenie przewodnictwa w przypadkach analogicznych do opisanych po raz pierwszy przez Wolffa, Parkinsona i White'a wyraża się skróceniem czasu trwania przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz blokiem gałęzi. Według autora mamy tu do czynienia z przesunięciem ośrodka, kierującego akcją serca od węzła Keith-Flacka do węzła Aschoff-Tawary. Jak wynika z krzywych elektrokardiograficznych, przedstawionych na posiedzeniu, należy przypisać jednej z gałęzi pęczka Hisa skłonność do wytwarzania nadmiernej liczby bodźców i wzmożone zdolności przewodnictwa. Czynnościowy blok gałęzi przypomina zatem organiczny o tyle, że w obu stanach jedna gałąź wyprzedza drugą w przewodzeniu bodźców. W czasie napadu częstoskurczu nadmierna zdolność przewodnictwa jednej gałęzi wyczerpuje się bardzo szybko i zespoły komorowe przybierają kształt normalny. Autor stwierdza, że tego rodzaju ujęcie sprawy tłumaczy skłonność chorych do częstoskurczu napadowego i do napadowego migotania przedsionków, że wyjaśnia ono przyczyny zmian, spostrzeganych w elektrokardiogramie zgodnie z doświadczeniem i badaniami anatomicznymi oraz może rzucić światło w ogóle na usposobienie do częstoskurczu napadowego.

Wiceprezes: *Marian Grzybowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Michał Żabczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 12 października 1937 roku

Kol. H. Lewińska ***przedstawia przypadek nabłoniaka skóry nosa u osobnika młodocianego*** (Streszczenie własne).

Przypadek dotyczy 17-letniego ucznia, który zgłosił się przed kilku tygodniami do Ambulatorium Kliniki Dermatologicznej U. J. P. z powodu zmian na nosie.

Choroba rozpoczęła się przed dwoma laty małym „strupkiem“, po odpadnięciu którego pozostało owrzodzenie, stopniowo powiększające się. Chory zgłaszał się kilkakrotnie do lekarzy, był leczony różnymi „maściami“, jednak bezskutecznie. Poza tym wywiady osobiste i rodzinne bez znaczenia.

Przy badaniu chorego stwierdzono: chłopiec wzrostu średniego, budowy wątłej, astenicznej, wybitnie niedożywiony. W narządach wewnętrznych większych odchyleń od normy nie stwierdza się.

Na grzbiecie nosa, w jego środkowej części, widoczne jest płytkie owrzodzenie kształtu okrągławego, średnicy około 1 cm, o dnie pokrytym bladą ziarniną. Brzeg owrzodzenia, zwłaszcza w dolnej jego części, jest nieznacznie wałowato wzniesiony. Owrzodzenie jest przesuwalne ze skórą, niebolesne. Gruczoły podszczękowe po stronie lewej macalne, po prawej wielkości dużej fasoli, twarde, niebolesne.

Początkowo myśleliśmy o banalnej sprawie, a także o toczniu pospolitym, podrażnionym maściami żrącymi. Dopiero po dłuższej obserwacji chorego nieznaczna wałowatość dolnego brzegu owrzodzenia nasunęła nam myśl o możliwości istnienia sprawy nowotworowej. Dokonano biopsji, która wykazała utkanie nabłoniaka o typie mieszanym: *epithelioma spino-basocellulare* (liczne, w różnych kierunkach biegnące pasma i czopy komórek o typie nabłonka podstawowego; gdzieniegdzie perły rakowe).

Chory został przed kilku dniami dwukrotnie poddany naświetlaniu promieniami Roentgena w dawkach 1000 r z filtrem ½ Al. i 900 r bez filtra i ma zgłaszać się do kontroli co kilka tygodni.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na młody wiek osobnika, jak również na nietypowy wygląd wykwitu nowotworowego, co utrudniało rozpoznanie i łatwo mogło stać się przyczyną błędu w rozpoznaniu.

Kol. J. Walawski: *Pokaz filmu z Zakładu Fizjologii U. J. P. a) System nerwowy, cz. I.*

Na wstępie kol. Walawski zaznacza, że przedstawiany film jest pochodzenia rosyjskiego, zakupiony przez Zakład Fizjologii U. J. P. Napisy filmu zostały przetłumaczone na język polski i dostosowane. Prócz tego Zakład posiada filmy pochodzenia niemieckiego z dziedziny krążenia i oddychania oraz filmy produkcji własnej z dziedziny krążenia.

Na posiedzeniu pokazano czynność odruchową rdzenia na żabach i zwierzętach ciepłokrwistych, doświadczenie Sherringtona, rolę móżdżka itp.

Rozprawy. Kol. Słonimski (czł. T-wa) zwraca uwagę, że już kilka zakładów w Polsce posługuje się w małym zakresie filmami pokazowymi dla celów naukowych. Mówca podkreśla potrzebę tworzenia polskich filmów naukowych.

Prelegent zaznacza, że właśnie Zakład Fizjologii U. J. P. dąży do produkcji własnych filmów naukowych. Już nawet taki film Zakład nakręcił. Filmy te posiadają duże znaczenie pedagogiczne.

Wiceprezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 października 1937 roku

1. Kol. Wiceprezes wzywa obecnych do uczczenia przez powstanie pamięci zmarłych niedawno członków T-wa śp. Kol. Karola Tokarskiego, Leona Kryńskiego, Teodora Drabczyka i Józefa Skłodowskiego, Prezesa T-wa Lekarskiego.

2. Kol. Sekretarz stały odczytuje życiorys śp. Karola Tokarskiego.

3. Kol. Galinowski Zdz. (czł. T-wa) *wygłasza odczyt pt.: Czynność megakarioblastyczna szpiku kostnego w warunkach fizjologicznych i chorobowych w świetle badania za życia szpiku mostka* (streszczenie własne).

Po naszkicowaniu dziejów rozwoju nauki o megakariocytach od chwili odkrycia tych komórek (Kölliker, Robin, Howell, Wright) po dzień dzisiejszy, prelegent opisuje cechy morfotyczne i czynnościowe megakariocytów (mkc), zatrzymując się dłużej na zagadnieniu megakariopoezy w warunkach patologicznych na podstawie danych z piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń. Cechą wyróżniającą mkc jest wielkość, znaczna wielopostaciowość jądra i zachowanie się zarodzi. Wygląd zewnętrzny komórki wiąże się ściśle z jej stanem czynnościowym, jak określona faza rozwojowa, ruch czynny, pełzakowy, zjawiska żerności i wytwarzanie płytek Bizzozera. Zdania co do pochodzenia mkc są podzielone: komórką macierzystą może być komórka mezenchymy pierwotnej, śródbłonek naczyń szpikowych lub myeloblast (Naegeli-Frey), prejolokariocyt (Di Gunglielmo), monocyt (Medlar). W miarę dojrzewania mkc przechodzi przez stadium megakarioblasta, promegakariocyta i mkc dojrzałego — płytkotwórczego; spotykane wolne jądra mkc są wynikiem procesów inwolucyjnych.

Materiał, dotyczący zachowania się mkc w warunkach chorobowych, uzyskiwany przez badaczy różnymi drogami (niedokrwistość doświadczalna u zwierząt zakażanych, zatruwanych,

duszonych CO_2 i poddawanych upustowi krwi, spostrzeżenia dokonywane na szpiku ludzkim) prelegent uzupełnia własnymi badaniami szpiku mostka, uzyskanego w 110 przypadkach metodą Arinkina (choroby układu krwiotwórczego, nowotwory, choroby wątroby, choroby zakaźne). W punktatach była oznaczana ilość mkc (metoda szkiełka podstawowego i komorowa) oraz wzór odsetkowy, przy czym wyodrębniono następujące postacie: 1) mkbl, 2) promkc, 3) mkc dojrz., 4) metamegakariocyt (mkc płytkotwórczy), 5) wolne jądra mkc i 6) postacie inwolucyjne. Za wzór „prawidłowy" uważa prelegent takie ukształtowanie, w którym stosunek $\frac{\text{mkc} + \text{ramkc}}{\text{mkbl} + \text{promkc}}$ wynosi 5—10, a $\frac{\text{mkc}}{\text{ramkc}}$ przekracza 1,5.

Spostrzegane zachowanie się szpikowych komórek olbrzymich wyróżnia się szeroką skalą wahań pod względem ilościowym i jakościowym. Na tę lub inną postać odczynu megakariopoezy składają się obok czynnika etiologicznego stan ogólny sprawności szpiku kostnego (bliski związek układu olbrzymiokomórkowego z erytro i leukopoezą), ciężkość schorzenia (nasilenie zmian inwolucyjnych mkc w ciężkim przebiegu duru brzusznego i. chorób wątroby), zachowanie się poziomu płytek we krwi obwodowej (zależność liczby płytek od odsetka metamegakariocytów). Do najważniejszych zadań biologicznych szpikowych komórek olbrzymich należy, prócz domniemanego udziału w procesach odpornościowych ustroju, utrzymanie stałej liczby płytek. Niedobór tych ostatnich we krwi, powstały wskutek zniszczenia przez czynniki zakaźno-toksyczne lub czynność żerną u. s.-ś., zostaje pokryty przez wzmożoną czynność tromboblastyczną megakariocytów. Proces ten może się odbywać kilkoma drogami — albo przez ogólny przyrost komórek olbrzymich szpiku przy niezmienionym składzie jakościowym, albo przez wzmożone różnicowanie się megakariocytów na metamegakariocyty; w szeregu przypadków spostrzega się cechy przesunięcia wzoru mkc na lewo, bądź też obrazy wytwarzania płytek w komórkach, nie osiągających całkowitej dojrzałości (płytkotwórcze i kariorektyczne promegakariocyty cz. metamegakariocyty zasadochłonne w odróżnieniu od zwykłych metamegakariocytów azurofilowych). Te ostatnie wykazują najczęściej znamiona inwolucji, będąc odzwierciedleniem przyśpieszonej i niezupełnie prawidłowej megakario- i trombopoezy. Przypadki, w których prelegent stwierdzał cechy niedomogi układu mkc bądź kończyły się zejściem śmiertelnym, bądź wyróżniły się ciężkim przebiegiem schorzenia.

Odczyt był uzupełniony pokazem preparatów mikroskopowych i mikrofotografii materiału własnych przypadków.

4. Kol. Walawski: *Pokaz filmów Zakładu Fizjologii U. J. P. a) System nerwowy, cz. II.*

Pokazano odruchy warunkowe, oparte na doświadczeniach Pawłowa.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Liga argentyńska przeciw reumatyzmowi nadała w dniu 21. VI. br. drowi Adolfowi Mesterowi godność członka honorowego tejże Ligi.

Różne

Z kraju

Pismo okólne Ministerstwa Opieki Społecznej z dnia 25 sierpnia 1938 r. Zn. 9/15-8 w sprawie kursu lekarskiego w Instytucie Badań Lekarskich Lotnictwa. Ministerstwo Opieki Społecznej podaje do wiadomości komunikat Ministerstwa Spraw Wojskowych — Państwowy Urząd Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego z dnia 29 lipca 1938 r. nr 201-80/ W. F. S. w sprawie kursu lekarskiego w Instytucie Badań Lekarskich Lotnictwa: W czasie od 3—14 października 1938 r. odbędzie się w Instytucie Badań Lekarskich Lotnictwa kurs informacyjny dla lekarzy, którzy w przyszłości będą w Przychodniach Lotniczo-Lekarskich przy Poradniach Sportowo-Lekarskich przeprowadzali badania kandydatów do lotnictwa turystycznego, szybownictwa i do skoków spadochronowych. Kurs obejmuje załączony program. Kurs jest bezpłatny. Uczestnicy kursu otrzymają zniżkę 75% na przejazdy koleją w obie strony w kl. II poc. osob. lub pośpiesznym. Kierownictwo kursu zapewni tanie kwatery, które, jak i wyżywienie, płacą uczestnicy. Absolwenci tego kursu otrzymają prawo badania kandydatów. Badania będą odpowiednio honorowane. Zgłoszenia na ten kurs z podaniem dokładnego adresu należy przesłać w nieprzekraczalnym terminie do dnia 15 września 1938 r. do P. U. W. F. i P. W. Warszawa, ul. Myśliwiecka 3/5. O przyjęciu na kurs zostaną zainteresowani powiedomieni przez P. U. W. F. i P. W. Z uwagi na wielkie znaczenie spraw medycyny lotniczej Ministerstwo Opieki Społecznej uważa za wskazane, ażeby na powyższy kurs zgłaszali się również lekarze służby rządowej i samorządowej (lekarze państwowi, inspektorzy lekarscy, lekarze przychodni zapobiegawczych i ośrodków zdrowia).

Program kursu doskonalenia lekarzy cywilnych w zakresie medycyny lotniczej. I. Część teoretyczna: 1) historia rozwoju lotnictwa 1 godz. 2) Lotnictwo wojskowe 2 godz. 3) Lotnictwo szybowcowe 2 godz. 4) Sport spadochronowy 2 godz. 5) Organizacja służby zdrowia w lotnictwie cywilnym 2 godz. 6) Fizjologia lotu 3 godz. 7) Fizjologia skoku ze spadochronem 1 godz. 8) Zagadnienie hematologii w lotnictwie 1 godz. 9) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska medycyny wewnętrznej 1 godz. 10) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska neurologii 2 godz. 11) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska okulistyki 2 godz. 12) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska oto-ryno-laryngologii 2 godz. 13) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska chirurgii 1 godz. 14) Metodyka badań lotniczo-lekarskich ze stanowiska psycho-fizjologii 2 godz. 15) Higiena lotnicza ze stanowiska medycyny wewnętrznej 1 godz. 16) Higiena lotnicza ze stanowiska neurologii 1 godz. 17) Higiena lotnicza ze stanowiska okulistyki 1 godz. 18) Higiena lotnicza ze stanowiska oto-ryno-laryngologii 1 godz. 19) Higiena lotnicza ze stanowiska psycho-fizjologii 2 godz. 20) Zmęczenie lotnika 2 godz. 21) Ogólne zasady bezpieczeństwa lotu 2 godz. 22) Współpraca lekarza z instruktorem pilotażu 2 godz. 23) Współpraca lekarza z konstruktorem lotniczym 1 godz. 24) Lotnictwo sanitarne 2 godz. 25) Wskazania i przeciwwskazania do transportu powietrznego 1 godz. Razem 41 godz. II. Część praktyczna: Zajęcia praktyczne w gabinetach Instytutu 40 godzin. Program kursu może być wykorzystany w przeciągu 14 dni efektywnej pracy, licząc po 3 godziny dziennie na część teoretyczną i praktyczną.

Zakończone zostały prace nad organizacją wstępną Instytutu Badawczego Chirurgii Społecznej i Chirurgii Pracy Zawodowej przy II Klinice Chirurgicznej U. J. P. Zadaniem Instytutu jest pogłębienie wiedzy o mechanice ruchów przy pracy w celu: 1) podniesienia stanu zdrowotnego robotników, 2) przedłużenia okresu energii twórczej człowieka, 3) zmniejszenia wypadkowości przy pracy przez umożliwienie naukowo uzasadnionej akcji zapobiegawczej, 4) zmniejszenia obciążeń instytucyj społecznych z tytułu wypadkowości i chorób zawodowych chirurgicznych. W zakres pracy swojej Instytut włącza: 1. Prowadzenie badań nad racjonalizacją gospodarki motorem ludzkim z ograniczeniem do aparatu ruchowego; 2. a) Poradnictwo i b) dokonywanie ekspertyz w zakresie podanym w punkcie 1. Czynności te Instytut wykonywać będzie zarówno dla zakładów pracy, zrzeszeń zawodowych, instytucyj państwowych i społecznych oraz poszczególnych osób. W szczególności Instytut prowadzić będzie: 1. badania ruchów typowych w poszczególnych zawodach kolejno według stopnia złożoności; 2. badania wpływu poszczególnych ruchów lub ich zespołów przy danej czynności roboczej; 3. prace nad segregacją ruchów lub ich zespołów z punktu widzenia ich szkodliwości, jak: a) powodowania drobnych urazów, b) zbędnych wysiłków, c) zmian statycznych, d) zmian chorobowych w kośćcu, e) zmian chorobowych w więzadłach, f) zmian chorobowych w stawach, g) zmian chorobowych w układzie mięśniowym, h) zmian chorobowych w układzie nerwowym, i) zmian chorobowych w układzie żylnym; 4. prace nad eliminacją szkodliwych ruchów lub ich zespołów z procesu pracy; 5. opracowywanie wzorców czynności roboczych wolnych od skutków szkodliwych; 6. ustalanie pracy optymalnej w zakresie poszczególnych czynności roboczych; 7. rozwiązywanie poszczególnych zagadnień z zakresu przystosowania człowieka do maszyny, a przede wszystkim maszyny do człowieka. Kierownictwo Instytutu pozostaje w rękach prof. dra Adolfa Wojciechowskiego, kierownika II Kliniki Chirurgicznej U. J. P., który prace te prowadzić będzie przy udziale dra Adama Rużycznera i dra Leona Kaliny, jako swoich zastępców. Zakład ten jest pierwszą tego rodzaju placówką naukową w Polsce.

Jednym z najbardziej interesujących eksponatów Wystawy Szpitalnictwa jest model aparatu do wytwarzania górskiego powietrza, wynalazku Pana Profesora Mościckiego, Prezydenta Rzeczypospolitej. Pośród licznych organizacji, biorących udział w Wystawie, na szczególną uwagę zasługuje udział Spółki Brackiej w Tarnowskich Górach. Jest to bractwo górnicze, powołane

do leczenia górników i hutników oraz utrzymywania ich w razie inwalidztwa. Z pomocy tej olbrzymiej instytucji korzysta 320.000 członków i ich rodzin. Spółka posiada 737 osób personelu szpitalnego oraz 94 lekarzy prywatnych zakontraktowanych do leczenia pozaszpitalnego. Spółka Bracka posiada 12 lecznic, jedną lecznicę przeciwgruźliczą, 9 klinik specjalnych, własne instytuty bakteriologiczne i rentgenologiczne, własne apteki i domy zdrojowe.

W dniu 17 września br. odbyło się w lokalu własnym przy ul. Boduena 2 posiedzenie Zarządu Związku Uzdrowisk Polskich. Na porządku dziennym znalazły się przede wszystkim sprawy propagandy uzdrowisk, która teraz począwszy od jesieni zostanie podjęta ze wzmożonym nasileniem. Związek zamierza oprócz intensywnej akcji prowadzonej w kraju kontynuować propagandę wśród Polaków za granicą, rozsyłając mianowicie do polskich placówek dyplomatycznych, konsularnych i innych za granicą materiały propagandowe i informacyjne o naszych uzdrowiskach, które tam spotykają się z wielkim zainteresowaniem i uznaniem. Wobec wyznaczonego na rok 1939 Zjazdu Światowego Związku Polaków z Zagranicy, który odbywa się co 5 lat, Zarząd Związku Uzdrowisk będzie rozpatrywał kwestię wydania specjalnego informatora o uzdrowiskach. Na wystawie bowiem „Polska i Polacy w Świecie" urządzonej w ramach ostatniego Zjazdu w r. 1934, Związek Uzdrowisk Polskich miał własny pawilon i również wydał na ten cel specjalne prospekty. Poza tym zaś będzie roztrząsana kwestia, do jakich ram należy rozszerzyć dotychczasową propagandę polskich miejscowości kuracyjnych w językach obcych na terenie zagranicy. Następnie zaś Zarząd zajął się od dłuższego czasu już opracowywaną sprawą najpilniejszych inwestycyj w uzdrowiskach i uzyskania dla nich możliwie największych przywilejów ze strony czynników miarodajnych.

W dniu 14 września br. odbyło się posiedzenie Komisji Morskiej Związku Uzdrowisk Polskich. Oprócz aktualnych zagadnień kąpielisk polskich, których po zakończeniu świetnego sezonu nad morzem było sporo, na porządku dziennym znajdował się referat o zjeździe balneologów niemieckich w Kiel, odbytym w lipcu br., w którym brał udział również przedstawiciel Polski, dr Natkański, lekarz klimatyczny wybrzeża morskiego. Poza tym roztrząsana była sprawa usunięcia najpilniejszych braków kąpielisk i postulatów wysuniętych w związku z ubiegłym sezonem.

W drugiej połowie września — od 22—29 — odbędzie się w Berlinie i w Nauheim II Międzynarodowy Kongres Zdrojowiskowy. Wobec doniosłych rezultatów osiągniętych przez poprzedni Kongres odbyty w październiku ub. roku w Budapeszcie, na którym została powołana do życia Międzynarodowa Federacja Uzdrowisk, tegoroczny Kongres wzbudza zainteresowanie całego świata uzdrowiskowego. Także i reprezentacja Polski delegowana przez Związek Uzdrowisk, będzie liczniejsza znacznie niż w ubiegłym roku. Lista delegatów nie jest jeszcze zamknięta, dotychczas zaś zgłosiły się następujące osoby: Doc. dr A. Sabatowski ze Lwowa, przewodniczący delegacji; dr Tadeusz Rymkiewicz, lekarz zdrojowy z Druskienik, który na zjeździe wygłosi referat o przygotowaniu borowiny; dr Stanisław Sroczyński, lekarz zakładowy w Inowrocławiu, który również przygotowuje odczyt na temat diety dla reumatyków w zdrojowiskach; dr Wincenty Bryniarski, kierownik Zakładu Zdrojowo-Kąpielowego w Swoszowicach; Jan Karłowski, dyrektor Zakładu Zdrojowo-Kąpielowego w Horyńcu; Ignacy hr. Potocki, dyrektor Zakładu Zdrojowego w Rymanowie; Juliusz Marrosanyi, przewodniczący Komisji Zdrojowej w Szczawnicy; Adam ks. Woroniecki, dyrektor Zakładu Zdrojowego w Szczawnicy oraz tamtejszy lekarz zdrojowy dr J. Czapliński. Prawdopodobnie wyjedzie również burmistrz Zakopanego inż. E. Zaczyński.

Wobec pogłosek szerzonych o istniejących utrudnieniach w osiedlaniu się na terenie strefy nadgranicznej, w szczególności zaś jeżeli chodzi o Pomorze, Związek Uzdrowisk Polskich zwrócił się do Urzędu Wojewódzkiego Pomorskiego z prośbą o miarodajne wyjaśnienia w tej sprawie. Ostatnio Województwo udzieliło Związkowi następującej odpowiedzi: „Sprawę nabywania nieruchomości i wznoszenia budowli w obrębie strefy nadgranicznej regulują postanowienia szeregu w tej mierze wydanych przepisów w przedmiocie bezpieczeństwa i ochrony granic Państwa. Jeśli osoba danego petenta nie nasuwa pod tym względem żadnych zastrzeżeń — nie ma przeszkód do uzyskania przez nią odnośnego zezwolenia. W interesie petenta leży natomiast, jeśli chodzi o szybkie załatwienie podania, o składanie wniosków, wyraźnie sformułowanych, zawsze za pośrednictwem powiatowej władzy administracji ogólnej miejsca swego zamieszkania".

Związek Uzdrowisk Polskich zawczasu poczynił starania w Ministerstwie Komunikacji o umieszczenie w spisie uzdrowisk prowadzących sezony zimowe także Morszyna i Jastrzębia-Zdroju. W Morszynie wspaniały nowo otwarty Dom Zdrojowy, czynny będzie z wyjątkiem listopada i marca przez cały rok. Nowe Łazienki Parkowe w Jastrzębiu-Zdroju odtąd również otwarte będą przez cały rok bez przerwy.

Do największych braków uzdrowisk polskich, które sprawiają, że nie można ich reklamować za granicą, należą trudności dojazdowe. Jako przykład może służyć w tym wypadku Iwonicz, jedno z najpopularniejszych zdrojowisk polskich, nie tylko wyposażone w naturalne czynniki przyrodolecznicze wysokiej wartości, ale również położone niezwykle pięknie, które jest pod względem dojazdu pokrzywdzone, gdyż komunikacja nie jest należycie udogodniona, a ponadto Iwonicz nie posiada do dziś odpowiedniego dworca kolejowego.

Polskie miejscowości uzdrowiskowe i turystyczne mają wielką przyszłość, jeżeli chodzi o napływ kuracjuszy z za granicy. Jak bowiem wykazuje statystyka, koszty utrzymania i żywności w Polsce są o wiele niższe, niż w innych krajach. Wskaźniki ukształtowały się w b. r. następująco: Polska (Warszawa) — 51,9, Anglia (509 miast) — 93, Belgia (59 miast) — 86,1, Czechosłowacja (Praga) — 80,3, Francja (Paryż) — 134,9, Holandia (Amsterdam) — 79, Japonia (Tokio) — 101,5, Litwa (104 miasta) — 46,9 itp. Dzięki temu uzdrowiska polskie są niezmiernie tanimi miejscami pobytu, szczególnie dla cudzoziemców, których rodzima waluta wyższa jest od złotego.

Zdrowie ubezpieczonych w cyfrach Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie z lipca 1938 r. Pogląd na stan zdrowotności na terenie miasta Lwowa i okolicy w miesiącu lipcu br. mogą dać następujące liczby, zebrane przez Ubezpieczalnię Społeczną we Lwowie. W lipcu 1938 r. udzielono w Ubezpieczalni 81.154 porad lekarskich, oraz odbyto 5.395 wizyt u obłożnie chorych. Ilość w tym czasie wydanych leków i środków opatrunkowych wynosi 86.521. Lekarze i personel pomocniczo-lekarski wykonali 18.589 zabiegów, jak odmy, nakłucia, masaże, zastrzyki, stawianie baniek, pijawek itp. Ilość zabiegów fizykalnych wyniosła w tym czasie 5.371, zaś w Zakładzie Rentgenologicznym wykonano 3.710 prześwietlań, zdjęć i naświetlań itp. Zakład Analityczno-Lekarski przeprowadził 7.533 analiz. Dentyści udzielili 3.916 porad oraz wykonali 20 protez zębnych. W Szpitalu Ubezpieczalni i sanatoriach przebywało 1.559 chorych przez 14.392 dni leczenia. Ilość wydanych w ciągu lipca 1938 r. przekazów do zakładów leczniczych poza Ubezpieczalnią wyniosła 657.

W związku z przypadającą w dniu 11 września 1938 r. setną rocznicą urodzin największego polskiego poety-myśliciela, członka Rządu Narodowego z 1863 r. i założyciela Towarzystwa Szkoły Ludowej „Komitet Uczczenia Adama Asnyka" przygotowuje pierwsze zbiorowe wydanie pism Adama Asnyka. Wydanie to, którego podjęła się Sp. Akc. „Nasza Księgarnia" (Warszawa), zawierać będzie poezje, utwory dramatyczne, nowele, prace krytyczno-literackie, recenzje teatralne, prozę publicystyczną, słowem całą spuściznę piśmienniczą twórcy sonetów „Nad głębiami". Sporo miejsca zajmują w tej edycji utwory dotąd nieogłoszone w żadnym wydaniu zbiorowym, które obecnie będą odtworzone z autografów. Całość wraz ze studium prof. Ignacego Chrzanowskiego jako przedmową, szeregiem ilustracji oraz komentarzem naukowym w opracowaniu wybitnych specjalistów obejmie 5 tomów, po 20—22 arkuszy każdy.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.